БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ТРИДЦАТЫЙ

СВЯЗКИ—СМЕГМА



ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ◇ ОГИЗ РСФСР ◇ 1934

ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»



Том сдан в производство 17/III 1934 г.; подписан к печати 15/IX 1934 г.

Набор, верстка, печать текста и брошировочно-переплетные работы выполнялись в 16-й типографии треста «Полиграфкнига» под общим наблюдением директора 16-й тип. Дьячкова А. Н. и помощников директора Моргунова Н. В. и Зудина В. П. Набор и верстка произведены под руководством Колобашкина И. Г. и Самойлова И. К. Верстали Егоров П. А. и Горшков М. С. Печатью руководил Майоров С. Г. Брошировочно-переплетные работы выполнялись под общим наблюдением Баранова В. В., Овсянникова М. П., Курчева Н. Н., Беляева А. И., Костюшина П. И. и Комарова И. М. Тиснением руководил Александров А. А. Клише для тиснения на переплете гравировано Законовым Г. А. Клише выполнялись цинкографией 3-й типографии ОГИЗ. Бумага бумажной фабрики Вишхимза. Дерматин Кунцевской фабрики им. В. П. Ногина. Картон Миропольской фабрики и Балахнинского комбината.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.
Адрес Издательства: Москва, Остоженка, 1.

16-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Трехпрудный пер., д. 9.
Уполномоченный Главлита В 72 441. Гиз 28. Э-10 г. Тираж 20 700 экз.
Заказ 270. Бумага 72×108 1/16. 26 п. л. текста × 99 500 зн.=64,6 авт. л.,
1 лист вклеек=0,9 авт. л. Всего в томе 65,5 авт. л.

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXX ТОМЕ

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXX ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

ВСЕГО В ТОМЕ 276 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 21)

С

СВЯЗКИ ГОЛОСОВЫЕ, две парные складки слизистой оболочки на боковых стенках средней части *гортани* (см.), расположенные сагитально спереди назад одна над другой. Верхние складки, так называемые л о ж н ы е г о л о с о в ы е с в я з к и (chordae vocales falsae, s. spuriae), представляются в виде двух продолговатых валиков; они проходят от переднего угла внутренней поверхности гортани назад, лежа на половине высоты черпаловидных хрящей. Их свободный край, обращенный к средней линии, несколько вогнут в виде лука и сзади соединяется с нижележащей истинной голосовой связкой. Ложные связки состоят из слизистой оболочки, подслизистой ткани и небольшого мышечного пучка, который, по Рюдингеру (Rüdinger), задним концом входит в состав m. transversi, а передним рассеивается на краю надгортанника. Благодаря присутствию этой мышцы ложные связки обладают способностью напрягаться и могут сближаться почти до полного соприкосновения, покрывая собой на большем или меньшем пространстве истинные связки. Они могут принимать активное участие при издавании звука при усилии и вовремя кашля; при глотательном акте они смыкаются. При совершенном уничтожении истинных связок под влиянием болезненного процесса ложные связки могут исполнять функцию последних: получающийся звук бывает хотя и не вполне чистый, но достаточно сильный. В слизистой оболочке ложных связок заключается много слизистых желез, они построены по типу сложнотрубчатых желез и принадлежат частью к серозным частью к смешанным, лежат в подслизистом волокнистом слое.

Нижние складки носят название и с т и н н ы х С. г. (chordae vocales verae). Они являются самой важной частью гортани, т. к. с их деятельностью связана дыхательная и фонаторная функции. Истинные связки выдаются от боковых стенок гортани в ее просвет и сокращением мускулов могут вплотную соединиться друг с другом до полного закрытия голосовой щели или, наоборот, расходиться своими задними концами в стороны и образовать широкую голосовую щель при вдохе и выдохе. На поперечном разрезе связка представляет треугольник, верхняя сторона к-рого обращена кверху, внутренняя смотрит к средней линии в просвет гортани, а наружная прикрепляется к боковой стенке ее; на таком срезе видно также, что толща связки состоит из видоизмененной слизистой и мышечной ткани. Главную массу связки составляет заложенная в ней мышца внутренняя щито-черпаловидная (m. thyreo-arytaenoideus internus), которая передним концом прикрепляется к средней линии щитовидного хряща, а иногда также и к конической связке, а сзади—к голосовому отростку черпаловидного хряща; так. обр. мышца растянута горизонтально между двумя упомянутыми хрящами. Вследствие того что мышца эта имеет большое значение при фонации, она называется также голосовой—m. vocalis. Свободный край истинной голосовой связки, обращенный в просвет гортани, гораздо менее мощный, образован эластической тканью и носит название голосовой струны (chorda vocalis). Волокна эластической ткани, более густо заложенные в задних третях обеих связок, тянутся от переднего угла гортани, начинаясь от задней поверхности щитовидного хряща, горизонтально и отчасти радиусами назад и прикрепляются к голосовому отростку черпаловидного хряща; верхушка этого отростка в этом месте просвечивает сквозь тонкую слизистую оболочку в виде желтого пятна (macula flava). Такое же желтое пятнышко иногда бывает видно и на передней части С. г., вблизи прикрепления ее к щитовидному хрящу, в том месте, где в толще эластической ткани заложен маленький хрящик величиной с просяное зерно, впрочем непостоянно имеющийся; практического значения это пятно не имеет, между тем как заднее указывает границу, где образующие голосовую щель ткани переходят из перепончатой части в хрящевую.

Эластическая часть истинной С. г. тесно сращена с мышечной и составляет с ней одно целое. Свободный край связки покрыт с верхней и нижней стороны многослойным плоским эпителием; в поверхностных его слоях клетки имеют форму многоугольника, границы между ними иногда неясно выражены, клетки часто подвергаются ороговению; в более глубоких слоях эпителиальные клетки по строению приближаются к основным клеткам цилиндрического эпителия. Слизистые железы в слизистой оболочке истинных связок почти вовсе отсутствуют; лишь иногда единичные слизистые железы попадаются на нижней поверхности связок вблизи мышечного слоя. Благодаря тесному сращению эластической части связок с мышечной связки могут изменять форму, длину, упругость и натяжение, свободный край их может истончаться или утолщаться; этим объясняется возникновение основных свойств го-

лоса, касающихся тембра, высоты и силы при разговоре и пении. Длина истинных С. г. у взрослых колеблется в широких пределах, примерно от 20 до 24 *мм* у мужчин, от 18 до 20 *мм* у женщин и от 12 до 15 *мм* у детей. Мужские связки вообще толще и массивнее женских. До периода половой зрелости детские связки мало изменяются, но в этом возрасте они быстро вырастают до окончательных размеров вместе с общим ростом всей гортани; в этом периоде происходит и перемена голоса—так называемая мутация голоса.

Кровеносными сосудами ложные и истинные связки снабжаются от верхней гортанной артерии, однако сосуды распределены неравномерно: они меньше выражены на истинных связках и гораздо больше на ложных, отчего при операциях на последних иногда приходится встречаться с сильным и упорным кровотечением. Лимф. сосуды на истинных связках развиты очень слабо; это обстоятельство имеет большое практическое значение, т. к. при раковом их поражении долгое время не страдают окружающие гортань лимф. железы и не получается метастазов в другие органы. Гораздо богаче лимф. сосудами ложные С. г.—Чувствительными нервами голосовые связки снабжаются от верхнего гортанного нерва. Мышцы, связанные с движением С. г., получают двигательные нервные волокна как от верхнего, так и от нижнего гортанных нервов, причем от первого снабжается только одна мышца, натягивающая истинные С. г.,—щито-перстневидная. Представляет интерес тот факт, что нижний гортанный нерв иннервирует одновременно заднюю перстне-черпаловидную мышцу, расширяющую голосовую щель, и вместе с тем мышцы, ее замыкающие.

Ф у н к ц и я С. г. дыхательная и голосовая. Д ы х а т е л ь н а я состоит в регулировке просвета голосовой щели, которая может быть расширена в большей или меньшей степени; так напр. при форсированном глубоком вдыхании С. г. максимально расходятся в стороны. Эти движения связок происходят благодаря подвижности черпаловидных хрящей, к которым прикрепляются задние концы связок, под влиянием сокращения задней перстне-черпаловидной мышцы; это единственная мышца для отведения связок (абдукция). Смыкание же С. г. (аддукция) совершается гл. обр. при помощи антагониста указанной мышцы—боковой перстне-черпаловидной мышцы. Даже при спокойном дыхании С. г. не остаются неподвижными: они автоматически несколько сходятся при вдохе и слегка расходятся при выдохе. Голосовая щель замыкается также при глотании рефлекторно при посредстве центра, расположенного в продолговатом мозгу. Недостаток кислорода ведет к широкому раскрытию голосовой щели, в то время как испорченный, негодный для дыхания воздух вызывает рефлекторное смыкание связок. При кашле С. г. сходятся к средней линии в расслабленном состоянии. Голосовая функция связок совершается по принципу колеблющегося язычка в органной трубе: сомкнутые С. г. под влиянием повышенного воздушного давления в трахее и бронхах приходят в колебательное состояние и, сотрясая воздух, производят звук. О характере этих колебаний истинных С. г. были разные мнения, и в наст. время установлено, гл. обр. при помощи стробоскопических наблюдений, что при издавании звука связки двигаются в поперечном направлении, а не сверху вниз, как думали раньше; периодичность смыканий и размыканий связок зависит от равномерных прорывов вытекающего из трахеи воздуха через суженную голосовую щель.

В ы с о т а з в у к а голоса связана со степенью натяжения связок, что выполняется передней щито-перстневидной мышцей, которая, отодвигая щитовидный хрящ кпереди при неподвижном положении черпаловидных хрящей, растягивает связки, как струну. Чем более натянуты связки, тем выше звук голоса.—Т е м б р г о л о с а помимо многих причин, лежащих вне гортани, зависит в большей мере от физ. свойств голосовых связок, от их индивидуальной структуры (толщины, упругости, длины и пр.), а также от способности С. г. менять свою форму и напряжение под влиянием находящихся в их толще внутренних щито-черпаловидных мышц. Возможность придавать голосу разные звуковые оттенки связана с разнообразием вариаций функционирования этих мышц.—С и л а г о л о с а зависит от величины амплитуды колебаний связок и находится в тесном взаимоотношении с воздушным давлением в трахее и бронхах во время фонации. Вопрос о том, давление ли автоматически приспособляется к режиму С. г. или, наоборот, деятельность связок всецело зависит от величины воздушного давления, остается нерешенным. Замечено, что сила голоса не находится в пропорциональных отношениях с силой давления, поэтому условия образования силы голоса не сходны с процессом, происходящим в язычковой трубе, где язычок вполне подчинен давлению воздуха.—Все указанные свойства голоса могут нарушаться даже при самых незначительных изменениях слизистой оболочки, мускулатуры и нервного аппарата С. г. При разговорной речи или при так наз. грудном голосе связки колеблются всей своей массой, при фальцете же принимают участие лишь истонченные края их. При шопоте связки вовсе не приходят в колебательное состояние и неплотно смыкаются, так что между ними остается щель. В соответствии с меньшим размером С. г., у женщин голос на октаву выше, чем у мужчин, при речи и пении.

И с с л е д о в а н и е С. г. производится при помощи метода *лярингоскопии* (см.). Для более тонкого наблюдения движений С. г. при фонации прибегают к методу *стробоскопии* (см.).—П а т о л о г и я С. г. как истинных, так и ложных касается чаще всего слизистой оболочки, которая может представлять разные формы воспалительных изменений как острого, так и хрон. характера, инфекционного и неинфекционного происхождения; в этих случаях обычно поражение связок является частичным выражением заболевания всей гортани, однако нередко вся б-нь может сосредоточиваться лишь только на связках, истинных или ложных. Иногда изменения на слизистой С. г. являются первым признаком наступающего общего заболевания гортани. Может быть поражена одна или обе связки целиком или частично. Кроме слизистой оболочки в С. г. заболеванию может подвергнуться ее мышечная часть, и тогда болезнь протекает в форме ослабления, пареза или полного паралича; впрочем подобные явления ослабления мышечной деятельности чаще происходят вследствие страдания снабжающих гортань двигательных нервов. Большую главу в отделе патологии С. г. занимают новообразо-

вания, к-рые бывают добро- и злокачественными. В нек-рых случаях функция С. г. нарушается вследствие заболевания соседних с ними участков, так напр. неподвижность истинной связки может быть при анкилозе черпало-перстневидного хряща.

При остром ляринпгите обычно белые истинные С. г. при ляриигоскопическом исследовании представляются в виде красных тяжей, наблюдается утолщение их краев, нередко они оказываются прикрытыми опухшими ложными связками. При сильном воспалении в некоторых случаях отмечается кровоизлияние на истинных связках, дефекты эпителия и расстройство их двигательной способности. Связки часто кажутся сухими, иногда же отмечается скопление тягучего секрета, к-рый тянется между правой и левой связками в виде нитей. При нек-рых грипозных формах воспалений, а также при дифтерии на связках истинных или ложных образуются белого цвета налеты. При хрон. ларингитах картина поражения истинных и ложных связок может быть чрезвычайно разнообразна в зависимости от характера заболевания. Стойкие утолщения могут быть или в результате отечности ткани связок или вследствие гиперпластических разрастаний. Если утолщение плоского эпителия истинных связок становится значительным, то такие изменения носят название пахидермии; нередко эти утолщения бывают бугристыми (chorditis nodosa) или являются опухолями папилематозного характера, что наблюдается преимущественно в области голосового отростка черпал, подвергающегося постоянному давлению при фонации. — Разнообразие пат. изменений особенно велико при туберкулезном поражении истинных и ложных связок. Самым характерным признаком начального стадия катаральной формы tbc гортани является одностороннее покраснение истинной С. г., к-рое с течением времени переходит и на другую сторону. Инфильтраты туб. происхождения бывают как на истинных, так и на ложных связках, с самой разнообразной локализацией и внешней формой, причем они представляются диффузными утолщениями или ограниченными опухолями — туберкулемами. Вследствие распада инфильтратов на истинных и ложных связках образуются туб. язвы, к-рые часто принимают кратерообразный вид с зазубренными изрытыми краями. Характерной чертой этих язв является наклонность к образованию неправильных красных грануляций, которые могут разрастаться по краям наподобие папилематозных опухолей.

Из доброкачественных опухолей на истинных связках чаще всего бывают полипы или фибромы; обычно они помещаются на средней или передней третях и представляются в виде округлой опухоли, сидящей на свободном крае с бледноокрашенной гладкой поверхностью. Также предпочтительно на истинных связках локализуются папилемы и ангиомы. Злокачественные опухоли С. г. чаще всего проявляются в форме рака; почти в $^{2}/_{3}$ всех случаев заболеваний гортани исходным пунктом для опухоли являются истинные голосовые связки. При ляриигоскоп. исследовании при начинающемся раке связок находят небольшую красноту на одной стороне; скоро на этом месте появляется припухлость, которая бывает или ограниченной или превращается в бугристую опухоль белого или матовокрасного цвета, нередко залегающую среди нормальной или слегка воспаленной ткани связки. Во многих случаях ясно видно, что опухоль сидит не поверхностно, а крепко вросла в вещество связки. В дальнейшем течении опухоль выходит за пределы связки и распространяется на ложную связку и на половину гортани. Характерно для рака появление неподвижности пораженной связки, что повидимому зависит от изменений в суставе черпал. По строению эти раки плоскоэпителиальные. Саркомы также развиваются на истинных связках и имеют вид ясно ограниченной округлой или дольчатой опухоли. Встречаются редко.

Большое практическое значение имеют двигательные расстройства со стороны истинных С. г., так как при этом могут нарушаться и дыхательная и фонаторная функции гортани. Эти нарушения движений связок обусловливаются или поражением нервной системы или изменениями в самой мышечной ткани и выражаются в форме повышения функции или угнетения и полного уничтожения ее. Повышенная возбудимость нервно-мышечной системы приводит к судорогам С. г., причем эти судороги обычно направлены в сторону замыкания голосовой щели. Как физиол. явление спазм С. г. наступает при раздражении слизистой гортани, например при смазывании гортани или попадании в нее инородного тела, при вдыхании раздражающих паров и газов, следовательно происходит рефлекторно. У детей нередко наблюдается судорога голосовой щели в раннем возрасте на почве рахита, плохого питания, аденоидов, при коклюше, спазмофилии и пр. (см. *Ляриигоспазм*). У взрослых спазм голосовых связок — см. *Гортань*, патология гортани и *Ляриигоспазм*. Мутация голоса в периоде половой зрелости иногда также протекает при явлениях сильного напряжения голоса вследствие спазма гортанных мышц во время фонации.

Понижение двигательной функции С. г. протекает под видом парезов и параличей их, причем эти расстройства зависят или от изменения в мышцах, связанных с С. г., или от страдания нервной системы (см. *Гортань*, патология гортани). Невропатические параличи С. г. могут быть церебрального, бульбарного и периферического происхождения, органические и функциональные. Характерным признаком для органических страданий нервов С. г. считается тот факт, что прежде всего поражается отводящая мышца (m. posticus), отчего С. г. делаются неподвижными в срединном положении, при функциональных же, наоборот, они не могут сомкнуться (при истерии). При двустороннем параличе возвратного нерва обе С. г. стоят по средней линии гортани, а узкая щель между ними лишь слегка расширяется при энергичном вдохе; если это страдание развивается быстро, то может наступить резкое затруднение дыхания и для спасения жизни требуется трахеотомия. — Миопатические параличи связаны обычно с механическими условиями, напр. бывают вследствие воспалительной инфильтрации слизистой оболочки, анкилоза суставов, опухолей и рубцовых изменений. Сюда же относятся изолированные парезы отдельных мышц гортани, возникающие при проф. условиях в результате переутомления голоса при чрезмерном его напряжении. Подобные миопатические параличи и парезы могут носить временный характер и исчезать бес-

следно, в других случаях дело доходит до атрофии мускульной ткани или жирового и соединительнотканного ее перерождения. По ларингоскоп. картине невозможно сказать, зависят ли нарушения движений от страдания мышцы или нерва, обычно страдают суживатели.

Близко к этим страданиям стоит своеобразное заболевание голоса, связанное с изменением деятельности нервно-мышечного аппарата,—могифония, или фонастения, при к-рой со стороны С. г. не наблюдается никаких двигательных нарушений, между тем как происходит весьма заметное расстройство голосовой функции. Первые симптомы отмечаются самим б-ным, который чувствует, что голос его становится менее выносливым, быстро утомляется, фонация сопровождается рядом парестезий в форме щекотания, царапания в горле, ощущением сухости и боли в горле. Затем голос постепенно отказывается служить, исчезают высокие тоны, меняется тембр, нарушается чистота звука, появляется хрипота и сипота, и в конце-концов теряется голос не только для пения, но и для речи. Причина б-ни кроется в усиленных голосовых занятиях, почему б-нь наблюдается обычно у певцов, педагогов, ораторов и пр. Большинство авторов происхождение фонастении сравнивает с развитием проф. болезней у рабочих мышечного труда, также протекающих без объективных изменений. На профессиональной же почве бывают острые и хрон. воспаления С. г. в форме разлитого или ограниченного покраснения или утолщения слизистой оболочки; встречается также кровоизлияние в толщу связок или в мышцу при сильном напряжении голоса, при взятии высоких тонов, крике и пр. У много поющих и громко разговаривающих нередко на С. г. появляются так наз. узелки певцов в результате хрон. травматизации краев связок. Эти узелки представляют собой небольшие новообразования соединительнотканного или эпителиального происхождения и располагаются симметрично на свободных краях обеих С. г., на границе между передней и средней их третями. Особенность узелков заключается в том, что они могут появляться на совершенно здоровой на вид связке. Наблюдаются узелки также у много и громко кричащих детей.

Лит.: Работнов Л., Основы физиологии и патологии голоса певцов, М., 1932; Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, herausgegeben v. A. Denker u. O. Kahler, Band I, Berlin—München, 1925 (анатомия—pp. 388—397).

Л. Работнов.

СГУСТОК—продукт посмертного свертывания крови или плазмы или серозного эксудата—представляет собой желатинозного вида эластичное с блестящей гладкой поверхностью образование. Цвет С. бывает от светложелтого до красного, причем в кровяных С. очень часто различимы два слоя — верхний светложелтый и нижний красный. Микроскопически С. состоит из нежных, переплетающихся между собой волоконец фибрина со включенными между ними форменными элементами крови. Кровяные С. образуются в результате т. н. самопроизвольного свертывания крови, которое после смерти организма наблюдается в полостях сердца и просветах сосудов, а прижизненно—в массе крови, излившейся при кровотечениях как во внешнюю среду, так и в ткани и в полости организма (механизм свертывания крови—см. *Кровь*). Практически важно во время вскрытия трупа, особенно при анализе причины смерти, уметь отличать сгустки от тромбов, т. к. в образовании массы последних процессы свертывания крови также имеют место, но наблюдаются прижизненно и имеют иное происхождение (см. *Тромб, тромбоз*). Руководствуясь повидимому тем, что сгустки в тканях при кровотечениях могут образовываться прижизненно, некоторые авторы называют их экстраваскулярными тромбами. Б. ч. диференцировка С. от тромбов осуществляется довольно легко; первые эластичны, не спаяны со стенкой сосуда, вторые крошатся, с шероховатой поверхностью, припаяны на том или ином протяжении к стенке сосуда. В нек-рых случаях, когда вслед за тромбообразованием (напр. в легочной артерии) наступает моментальная смерть, внешнее сходство такого тромба со сгустком чрезвычайно велико. Он также эластичен, со стенкой не спаян. Иногда, разрезав такой тромб на мелкие кусочки, удается обнаружить где-нибудь в глубине его мелкий сухой эмбол, повлекший за собой прижизненное свертывание крови. Тот или иной цвет С. зависит от темпа свертывания крови: при быстром свертывании крови эритроциты придают С. красный цвет, если же эритроциты успевают осесть, то С. бывает или светлый или двуслойный (судьба С. в тканях и полостях—см. *Кровоизлияние*).—Некоторые авторы (Ribbert, Tendeloo) считают, что С. в сосудах образуются в агональном периоде, но большинство авторов этого взгляда не придерживается, базируясь на данных, добытых с помощью ранних вскрытий: при таких вскрытиях, произведенных например через несколько минут после смерти, С. обычно отсутствуют. Быстрота образования С. в трупе нередко бывает связана с характером болезни и смерти; так напр. у умерших при явлениях тяжелой асфиксии С. вследствие богатства крови углекислотой могут вовсе не образоваться. Точно так же и самый характер С. в трупе меняется в зависимости от прижизненного состава крови, тех или иных болезней. Так, при быстро наступающей смерти С. обычно бывают красные. При повышенной свертываемости крови наблюдают например в полостях сердца преимущественно светлые С. (крупозная пневмония, перитонит и т. п.). В серозных эксудатах сгустки образуются в результате охлаждения трупа (так же как они образуются в выпущенном эксудате).

Н. Краевский.

СЕБОРЕЯ, seborrhoea (от лат. sebum — сало и греч. rheo—теку) (син. seborrhagia, steatorrhoea), буквально салотечение. В дерматологии под С. понимают две, в общем различные формы кожного процесса: 1) т. н. маслянистую, или жидкую С. (seborrhoea oleosa) и 2) сухую С. (seborrhoea sicca). Маслянистая С. характеризуется обильным отделением жидкого кожного жира на определенных местах кожной поверхности: волосистая часть головы, лицо в области лба, носа, складок крыльев носа, носо-губных складок, реже в других областях (грудь, лопаточная область). Кожа при олеозной С. представляется жирной, блестящей, словно смазанной маслом, волосы тоже избыточно жирны, блестящи; после мытья головы они быстро (через 1—2 дня) опять становятся сальными. При этой форме С. сальными железами продуцируется избыточное количество жира, более жидкого, чем в норме. Этот жир содержит большее количество воды и отличается от нормального и качественным составом, т. к. он содержит повышенное колич. триглицеридов (особенно олеина) и свободной олеиновой

к-ты при пониженном содержании холестерина. Олеозная С. по существу является пат. состоянием кожи в смысле избыточного отделения кожного жира сальными железами, хотя по некоторым данным при этом процессе усиленно функционируют и клубочковые железы. Избыточная продукция кожного жира имеет место и при нормальной функции кожи в зависимости от расовых и индивидуальных особенностей людей (напр. у негров обильное отделение кожного жира с своеобразным запахом от свободных жирных к-т составляет нормальное явление), а также в связи с внешними моментами (разница внешней t°, физ. напряжения и пр.) и общим состоянием здоровья. Обильно отделяемый жир при олеозной С. смешивается с отпадающими эпидермальными клетками и может повлечь за собой наслоение жирных чешуек, а также вызвать воспалительное состояние кожи. У новорожденных отмечается обилие таких «ламеллезных корок» (crusta lactea).

Сухая себорея не сопровождается избыточным отделением кожного жира; при ней кожа и волосы скорее представляются слишком сухими. Характеризуется сухая себорея обильным шелушением мелкими отрубевидными чешуйками. Наичаще встречается сухая С. кожи волосистой части головы в виде обильного шелушения мелкими беловатыми чешуйками, покрывающими кожу и волосы и осыпающимися на платье (т. н. «перхоть»). В некоторых случаях отмечается шелушение более крупными пластинчатыми чешуйками (seborrhoea squamosa). Чешуйки при сухой себорее представляют собой не что иное, как в избытке отслаивающиеся клетки рогового слоя эпидермы; эти клетки, в большинстве полностью неороговевшие и сохранившие ядра (паракератотические), содержат избыточное количество аутохтонного эпидермального жира; кожного жира из сальных желез в чешуйках при сухой С. мало, но зато отмечается повышенное количество того жира, который выделяется клубочковыми железами кожи вместе с потом (hyper- и parasteatidrosis). При сухой С. автохтонный эпидермальный жир содержится в избыточном количестве в поверхностных слоях эпидермы (Cedercreutz). Сухая С. все-таки сопровождается избыточным содержанием жира в чешуйках, которые состоят из $^3/_5$ жира и $^2/_5$ эпидермальных клеток (Пинкус). Вследствие этого нельзя смешивать сухую С. с pityriasis simplex, характеризующимся невоспалительной отрубевидной десквамацией ороговевшего эпителия.— Сухая С. начинается обычно в молодом возрасте (на 7—10-м году жизни) и может тянуться годы и десятки лет, вызывая характерное преждевременное выпадение волос. В нек-рых случаях сухая С. влечет за собой развитие т. н. себоройной экземы, начальную степень к-рой она по существу и представляет. Сухая себорея обычно начинает появляться на волосистой части кожи головы, обычно не переходя на другие части тела, но иногда она распространяется на область бровей, бороды, грудины, лобковой области, мошонки и т. д., вплоть до общего поражения кожных покровов, хотя чаще всего при этом имеются налицо явления себоройной экземы.

Гистологически при олеозной С. отмечается утолщение рогового слоя эпидермы, увеличение сальных желез при нерасширенных устьях их, расширение сосудов сосочкового слоя и вокруг протоков сальных желез; вокруг расширенных сосудов небольшая инфильтрация лейкоцитами и плазматическими клетками. В эпидерме значительных скоплений лейкоцитов в межклеточных пространствах не отмечается, иногда наблюдается образование пузырьковых полостей, обилие митотических фигур.—При сухой С. незначительное расширение сосудов сосочкового слоя; в эпидерме акантоз при наличии обилия митотических фигур; обильное паракератотическое шелушение рогового слоя, причем в клетках отмечается значительное количество аутохтонного эпидермального жира.

Этиология С. неизвестна. Нек-рые авторы считают причиной С. бактерии (бутылочные микробы Унны, расположенные группами кокки, тонкий бацил Сабуро и пр.), но доказать это никому не удавалось при различных экспериментах. Большинство исследователей причиной олеозной С. считает повышенную функцию сальных желез под влиянием эндогенных факторов. То обстоятельство, что в периоде полового созревания функция сальных желез повышается, говорит за возможность влияния эндокринной системы, но ближайшая причина С. этим не объясняется. Общее состояние здоровья (хлороз, анемия, расстройство деятельности жел.-киш. тракта и пр.) нередко оказывает существенное влияние на появление и упорство себореи. Повидимому физиол. отделение жира сальными железами и пат. изменения функции сальных желез во многом зависят от конституциональных особенностей организма (status seborrhoicus constitutionalis). Распределение и функции сальных желез у отдельных индивидуумов различны в разных областях тела, а у разных индивидуумов отмечается разница в количестве вырабатываемого жира на одинаковых местах кожной поверхности не только у взрослых, но и у внутриутробных плодов (разница в количестве vernix caseosa). Вероятно повышенной экскреторной деятельностью сальных желез можно объяснить появление у новорожденных угревидных образований (сальных кист кожи). На повышенную функцию сальных желез внутриутробных плодов влияют гормоны матери, поступающие к плоду через плацентарное кровообращение. У взрослых нарушение функции сальных желез может зависеть от уклонений в деятельности эндокринной системы, а также от нарушения функций жел.-киш. тракта в смысле доставки к коже (сальным железам и эпидерме) непереработанного пищевого жира, что создает иное биохимическое состояние клеток, вырабатывающих кожный жир (Walter). У индивидуумов с status seborrhoicus можно установить повышенную чувствительность эпителия кожи к различным внешним раздражениям, а также к жирам. При втираниях в кожу таких лиц различных жиров, vernix caseosa, алкоголь-ацетон-эфирных вытяжек соскоба чешуек себоройной экземы и взвеси культур бактерий из очагов себоройной экземы отмечались воспалительные явления со стороны кожи (у лиц с олеозной С. в 100%, у лиц с вульгарными akne—в 50%), что говорит за сенсибилизацию кожи к различным жирам, тем более, что при других раздражителях (химических, физических и бактериальных) воспалительные явления отмечались гораздо реже (25—30%).

Лечение С. в зависимости от формы ее, а также от причинного момента и общего состояния здоровья б-ного в каждом отдельном

случае приходится индивидуализировать. В первую очередь приходится вести лечение общее по показаниям данного случая. При жирной С. применение мазей часто вызывает лишь раздражение кожи, почему мазевое лечение редко назначается, и во всяком случае за основу мазей лучше брать Ung. Glycerini, Resorbin. Чаще назначаются болтушки или спиртовые растворы. При сухой С. имеют место мази и спиртовые растворы, содержащие жиры в том или ином виде. Основными медикаментами для лечения С. являются сера, резорцин, салициловая к-та, препараты дегтя, хризаробин, пирогалол, белая осадочная ртуть и проч. Приводим несколько примерных прописей: Rp. Sulfur. pp. 12,0, Camphor. tr. 1,0, Mucil. gummi arab. 6,0, Aq. rosar. + Aq. calcis āā 100,0 MDS (Aq. Kummerfeld). — Rp. Acid. salicyl. 1,0, Spirit. vini, Aether. sulfur. āā 50,0 MDS. — Rp. Tinct. benzoes 1,0, Spirit. vini 95,0, Glycerini 5,0 MDS. — Rp. Sulfur. pp. 3,0, Resorcini 1,0, Ung. cetacei 30,0 MDS.—Rp. Resorcini, Ac. salicyl. āā 1,0, Ol. rusci 5,0, Sap. medic. q. s. ad emuls.; Sulf. pp. 5,0, Axung. benz. 50,0 MDS.—Rp. Sulfur. pp., Resorcini, Ichthyoli āā 2,0, Ac. salicyl. 1,0, Vaselini, Lanolini āā ad 50,0.—Rp. Chrysarobini, Ichthyoli āā 5,0, Ung. cetacei 30,0.—Для волосистой части головы лучше вместо мазей назначать спиртовые растворы: Rp. Tinct. chin. compos. 5,0, Ol. ricini 1,0—2,0, Ol. bergamott. 0,25, Spiriti vini 100,0 MDS (вместо Tinct. chin. comp. можно взять Liq. carb. deterg. 5,0 или Ac. salicyl. 1,0). При жирной С. вместо Ol. ricini взять Glycerini 1,0—3,0.

Лит.: Яснитский Н., Болезни сальных и потовых желез (Основы клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии, под общ. ред. Н. Эффрона, т. I, гл. 19, М.—Л., 1931, лит.); Cedercreutz A., Über den Fettgehalt der Epidermiszellen bei der Parakeratose, Arch. f. Derm. u. Syph., B. CXI, 1912; Rothman S. u. Schaaf F., Chemie der Haut (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. I, T. 2, B., 1926); Walter F., Über Status seborrhoicus constitutionalis, Zentralbl. d. Haut- u. Geschlechtskr., B. XLIV, 1933; Winkler F. u. Unna P., Das seborrhoische Ekzem (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskr., hrsg. v. J. Jadassohn, B. VI, T. 1, B., 1927). **М. Демьянович.**

СЕВАСТОПОЛЬ как лечебное место получил особенно широкую известность и стал привлекать б-ных с 1914 г., когда здесь был открыт по инициативе проф. А. Е. Щербака Клинический ин-т физ. методов лечения. В 1921 году за Ин-том было признано общегосударственное значение и ему присвоено имя И. М. Сеченова. Курортными факторами С. и его окрестностей являются: климат, морской воздух, морские купания, рапа, грязь и виноградолечение. Климат С. — теплый приморский, умеренной влажности. Средняя t° воздуха: зимой +3,1°, весной +10,2°, летом +22,3°, осенью +13,5°. Относительная влажность 60—65%. Количество осадков невелико — от 325 до 350 *мм* в год. Весна обычно начинается в середине февраля. В мае начинается жаркое лето, однако благодаря бризам открытый и безлесный С. хорошо вентилируется свежим и чистым воздухом и даже в знойные дни не чувствуется ни жары ни духоты. Лучшее время года—осень,—теплая, ровная и сухая, напоминающая август средней полосы. В С. и его окрестностях широко применяется аэро- и гелиотерапия, морские купания, особенно в окрестностях, где имеются хорошие пляжи. Морские купания начинаются с половины июля и продолжаются до конца октября. Большое удобство севастопольских купаний состоит в том, что они у бульвара, в закрытой бухте, почему очень редки волнения; t° воды в течение дня колеблется лишь в пределах от 0,50° до 1,0°. В С. очень распространен кил (син. кеффекелит, мылянка)—серая глина (алюмино-силикат магния), с водой образующая пластичное тесто, а с большим количеством воды—коллоидальную эмульсию, быстро смывающую грязь и жир с тела и волос. По наблюдениям местных врачей кил оказался полезным при многих застарелых б-нях кожи: ихтиоз, почесуха, сухая экзема и пр.

Ин-т им. Сеченова помимо лечебной работы ведет научно-исследовательскую работу по вопросам применения физ. методов лечения в условиях южного климата в комбинации с специальными курортными факторами. По своей величине, оборудованию, объему и характеру научной работы он является наиболее крупным физиотерапевтическим ин-том в СССР и одним из лучших в Европе. Построен в стиле «Ренессанс» из белого инкерманского камня, находится в центральной части города на самом берегу Черного моря, рядом с биол. станцией Академии наук. Ин-т имеет следующие хорошо оборудованные отделения и учреждения: бальнеологическое, грязелечебное, гидротерапевтическое, электротерапевтическое, фото-термотерапевтическое, радиоэманаторий, площадку для солнечных и воздушных ванн, ингаляторий, механотерапевтическое отделение, отделение ручного массажа и рентген. кабинет, хим.-бактериол. лабораторию.

Для проведения научных работ имеются специальные лаборатории, оборудованные новейшими приборами для физиол., физических, биохим. и пат.-гист. исследований, виварий, приспособления для фото- и киносъемок, библиотека-читальня и музей. Ин-т ведет также научно-педагогическую работу, устраивая по заданию НКЗдр. регулярные курсы по физиотерапии для врачей и среднего мед. персонала, гл. обр. курортов Крыма. При Ин-те имеется клиника на 40 коек и санаторий им. Сталина на 300 коек. Ин-т функционирует круглый год и обслуживает помимо стационарных б-ных также большое число амбулаторных. Для лечения в С. показаны: б-ни суставов, костей, мышц, сухожилий и связочного аппарата; гинекологические заболевания; б-ни нервной системы, органов крово- и лимфообращения, органов дыхания нетуберкулезного характера, обмена веществ, б-ни пищеварительного тракта, мочевых органов, эндокринного аппарата, последствия гонореи и сифилиса, болезни уха, горла и носа, глазные. Приезжающие для лечения в Ин-т больные помимо указанного выше санатория и клиники размещаются в гостиницах, домах отдыха и частных квартирах в С. и его окрестностях.

С. является также транзитным пунктом для главной массы приезжающих с севера б-ных и отдыхающих, направляющихся в санатории и здравницы Южного берега Крыма как морем, так и по шоссе Севастополь—Ялта. С. весьма живописный и интересный в историческом отношении город. Из окрестностей С. наибольший интерес представляют: Балаклава—приморская климат. станция в 16 *км* от С.; Херсонес—в 3 *км* от С. на берегу Карантинной бухты; развалины древнего города и археологический музей; Георгиевский монастырь в 13 *км* от С.—приморская климат. станция; Омега—дачный поселок в $8^1/_2$ *км* от С. с хорошим песчаным пляжем и соленым грязевым озером; Песочная

бухта—в $3^1/_2$ *км* от С. с удобным песчаным пляжем для купаний; Учкуевка, на северной стороне Севастопольской бухты в 3 *км* от города,—узкий пляж с галькой; Любимовка—пляж у нового поселка в 6 *км* от города на северной стороне; Бати-лиман—климат. станция за мысом Айя, ближе к Байдарам. **Л. Гольдфайль.**

СЕВЕРОКАВКАЗСКИЕ КУРОРТЫ, обширная группа разнообразных климатических и бальнеологических курортов, расположенная в Северокавказском крае. Разнообразие физико-географических, геологических и климатических условий Северокавказского края обусловливает крайнее разнообразие имеющихся в Сев.-Кав. крае курортных богатств. Климат Сев.-Кав. края (по схеме Фигуровского) характеризуется следующими чертами: сев.-зап. часть края—климат ковыльных степей (II), на северо-востоке—сухой континентальный климат арало-каспийского типа (III), полоса умеренно-холодного климата зап.-европ. типа (IX) проходит в горных местностях по всему краю к северу от Бокового хребта, полоса климата горной альпийской области (VIII) лежит вдоль Бокового хребта, полоса холодного климата (X)—на Водораздельном хребте и полярный климат (XI)—на больших горных вершинах. На северной части Черноморского побережья мы встречаемся со средиземноморским субтропическим (V) и влажным субтропическим (IV) климатом. В прибрежных частях Дагестана есть районы с субтропическим климатом средиземноморского (V) и малоазиатского (I) типа. Распределение этих климатов в Сев.-Кав. крае можно видеть на карте горных климат. станций Кавказа (см. *Горно-климатические станции*), где климат. районы, по Фигуровскому, нумерованы римскими цифрами, соответствующими цифрам в вышеприведенном перечне.

Общая характеристика С.-К. к. Кроме обладающих мировой известностью курортов Кавказских минеральных вод и Черноморского побережья (Сочи и Мацеста) на территории края расположено много курортов и местностей с природными лечебными свойствами. Сев.-Кав. край богат многочисленными (более 200) минеральными источниками разнообразного состава, солеными и грязевыми озерами (см. *Грязелечебные районы*), климат. станциями: степными, приморскими по берегам Азовского, Черного и Каспийского морей и горными на разных высотах (см. *Горно-климатические станции*). Нек-рые С.-К. к. (Кавказские минеральные воды) эксплоатируются и изучаются давно, многие С.-К. к. начали развиваться только за последние 25 лет. При Советской власти значительно повысился интерес к С.-К. к., и после национализации курортов проведены большие работы по изучению, благоустройству и оборудованию многих курортов (см. *Курорты*). Трудами многочисленных экспедиций за последние 10 лет значительно пополнен список местностей с природными лечебными свойствами и намечены перспективы дальнейшего развития курортного дела в крае. Многочисленные и разнообразные по своим лечебным свойствам С.-К. к. как теперь, так и в будущем явятся лечебным местом не только для населения Сев.-Кав. края, но и других частей СССР.

Группировка С.-К. к. Принятая в изданиях курортного отдела Сев.-Кав. крайздравотдела схема разделяет С.-К. к. на 15 групп. I. Донская группа. Степные местности для климат. и виноградного лечения в сев. части края (станицы Константиновская и Цымлянская). II. Сальско-Манычская группа. Пригодные для кумысолечения степи и соленые озера с минеральной грязью (Манычско-Грузская грязелечебница), Садковский минеральный источник. III. Ставропольско-Армавирская группа. Соленые и грязевые озера (Лушниковское, Северо-Калиновское, Прикумское, Убежинские, Баталпашинские) и серно-щелочно-глауберовые Каладжинские источники. IV. Приазовская группа: а) Ейско-Ахтарский район—грязелечебница около Азова на озере Пиленкино, курорт Ейск (см. *Ейск* и *Курорты*), Ханское грязевое озеро; б) Таганрогский район—климат. станции и морские купания (Поляковка, Таганрог); в) Таманский район—Голубицкая грязелечебница, Темрюкские грязи, Тузлянские соленые озера и грязи. V. Новороссийско-Туапсинская группа: а) Анапа-Геленджикская подгруппа—приморские курорты Анапа с Семигорским источником (см. *Анапа, Курорты*), Кабардинка, Геленджик (см. *Геленджик, Курорты*), Джанхот, Архипо-Осиповка; б) Туапсинская подгруппа—приморские станции (Ново-Михайловка, Глубокое, Туапсе, Магри, Аше, Лазаревка) (см. *Туапсе, Черноморское побережье*). VI. Сочинская группа: а) Сочи-Мацестинская подгруппа—приморские климат. станции Головинка, Уч-Дере, Сочи (см. *Курорты, Сочи*), Хоста и бальнеологический курорт Мацеста (см. *Мацестинские источники, Курорты*); б) Краснополянская подгруппа—горная климат. станция Красная Поляна и минеральные источники долины реки Мзымты (см. *Черноморское побережье*). VII. Кубанская группа. Минеральные источники—Запорожские, Ильские, Псекупские (см. *Псекупск, Курорты*) и Соленоярские. VIII. Белореченско-Майкопская группа. Минеральные источники Абадзеховские и Каменномостские и горные местности с лечебными свойствами—Михайловская Пустынь по реке Белой и на территории Кавказского высокогорного заповедника. IX. Карачаевская группа. Высокогорный курорт Теберда (см. *Курорты*), горные местности с природными лечебными свойствами по рекам Б. Зеленчуку (Старое жилище), Маруху, Аксауту (Новое жилище), в верховьях Теберды и Учкулана; углекислые источники различного состава (более 25)—Джемагатские, Гаралы-кольские, Махарские, Хурзукские и др. X. Кабардино-Балкарская группа. Разнообразные по составу (преимущественно углекислые) источники (более 40) (Хассаутские нарзаны и др.), климат. курорт Нальчик (см. *Нальчик, Курорты*), горные местности (до 10) с природными леч. свойствами по рекам Баксану, Адылсу, Чегему и Череку. XI. Северо-Осетинская группа. Минеральные (более 20) источники, преимущественно углекислые, Алагирские серные и др., высокогорный курорт Цей и высокогорн. местности с леч. свойствами (климат. лечение местного населения у ледников). XII. Ингушская группа. *Ачалукские источники* (см.) и высокогорная климат. станция в Джераховском ущельи (Армхи, Солнечная долина). XIII. Чеченская группа. Бальнеол. курорты с горячими минеральн. источниками—Горячеводск (Ленин-курорт) (см. *Горячеводск, Курорты*), Серноводск (см. *Курорты, Серноводск*) и Брагуны и горная климат. станция

Шатой. XIV. Группа Кавказских минеральных вод. *Кавказские минеральные воды* (см.), *Пятигорск* (см.) и Кумагорск (см. *Курорты*). XV. Дагестанская группа. Мин. источники, гл. обр. сернистые.—курорт Талги (см. *Талгинский источник, Курорты*), Ахтинские горячие серно-щелочные, Миатлинские горячие и др., грязи озерные (Махач-Кала) и теплых серных источников (Миатли и др.), морские купания в Махач-Кала, Дербенте и др., горная климат. станция в Гунибе.

Список С.-К. к. А. Курорты общегосударственного значения: 1) Пятигорск, 2) Ессентуки, 3) Железноводск, 4) Кисловодск, 5) Сочи, 6) Мацеста. Б. Курорты местного значения: 7) Ейск, 8) Псекупск, 9) Анапа, 10) Геленджик, 11) Кумагорск, 12) Горячеводск (Ленин-курорт), 13) Серноводск, 14) Теберда, 15) Нальчик, 16) Талги. В. Используемые в наст. время (1934) местности лечебного значения (более 25 курортов): бальнеологические (Ачалукские, Брагуны, Ахтинские, Миатлинские и др.), грязелечебницы (Азовская, Голубицкая, Суджукская, Тузлянская), климатические приморские (Аше, Кабардинка, Лазаревка, Магри, Уч-Дере, Хоста и др.) и горные (Адылсу, Армхи, Баксан, Гуниб, Красная Поляна, Цей, Шатой и др.). См. также *Горно-климатические станции, Грязелечебные районы, Закавказские курорты, Кавказские минеральные воды, Черноморское побережье*. Карты см. *Горно-климатические станции, Грязелечебные районы, Кавказские минеральные воды, Курорты.*

Лит.: Апостолов Л., Климат Северо-Кавказского края, Ростов н/Д., 1931; Гарданов К., О высокогорных климатических станциях и минеральных источниках Северо-Осетинской авт. области, Известия Осетинского научно-иссл. ин-та краеведения, вып. 2, Владикавказ, 1926; Гольдфайль Л. и Яхнин И., Курорты, санатории и дома отдыха СССР, М.—Л., 1931; Карстенс Э., Минеральные воды Карачая, Труды Гос. бальнеол. ин-та КМВ, том VI, Пятигорск 1928; он же, Нарзаны вулканической части центрального Кавказа, ibid.; Курорты Северо-Кавказского края, изд. кур. отд. Сев.-Кавк. крайздрава, Ростов н/Д., 1927; Мультановский М., Климатотерапия в горах Кавказа, Труды Сев.-Кавк. туб. ин-та, кн. 3, Краснодар, 1925; он же, Курортные перспективы района Кавказского высокогорного заповедника, ibid., кн. 4—5, Краснодар, 1928; Цебенко М. и Н., Страна здоровья—Дагестан, М.—Махач-Кала, 1929. См. также лит. к ст. *Закавказские курорты* и *Кавказские минеральные воды.*

М. Мультановский.

СЕГМЕНТ (от лат. segmentum—отрезок, часть), или метамер, отдел тела животного, расчлененного вдоль главной оси на участки, в к-рых повторяются нек-рые его органы. Сегментация может быть наружной, как напр. у кольчатых червей или у членистоногих, у к-рых отдельные сегменты отделяются друг от друга ясно видимыми перехватами с более тонкой кутикулой. В каждом таком сегменте у кольчатого червя имеется свой отдельный участок вторичной полости тела (целома), отделенный поперечными перегородками от полостей соседних сегментов, имеется одна пара нервных узлов, входящих в состав брюшной цепочки, одна пара выделительных канальцев (нефридиев), сегментальные кровеносные сосуды и т. д. Сегментация может быть однородной, «гомономной», как у многих кольчатых червей или у многоножек, у к-рых все С. тела вполне равнозначущи и только головные С. заметно выделяются своей особой диференцировкой в связи с положением рта на переднем конце тела, развитием здесь ряда органов чувств, преобразованием конечностей в органы хватания и измельчения пищи и т. п. Имеются также известные отличия на задних С. тела в связи с положением анального отверстия и отверстий половых протоков. Сегментация является «гетерономной» в случае более далеко идущего разделения труда между различными С. тела, связанного как всегда с различной диференцировкой. У ракообразных и в особенности у насекомых тело распадается на 3 отдела, состоящие каждый из комплекса отчасти сливающихся между собой определенно диференцированных С., объединяемых общей функцией. Эти отделы, известные под названием головы, груди и брюшка, обычно ясно обособляются друг от друга и приобретают весьма различное строение. Голова—носитель высших органов чувств и ряда конечностей, преобразованных в сложный челюстной аппарат. Грудь связана с локомоторным аппаратом—плавательными или ходильными конечностями, крыльями. Брюшко содержит бо́льшую часть органов пищеварения и половые органы.

У позвоночных сегментация также гетерономная и притом только внутренняя. Она проявляется прежде всего в расчленении дорсального отдела зародышевой мезодермы на ряд «первичных сегментов» или сомитов, дающих начало зачаткам осевого скелета—склеротомам, зачаткам париетальной мускулатуры—миотомам, а также сегментально расположенным зачаткам канальцев первичной почки. У взрослых позвоночных сегментация обнаруживается легче всего в строении осевого скелета, состоящего из метамерного ряда позвонков, связанных с таким же рядом ребер. Гетерономность этой сегментации ясно выражается, особенно у высших позвоночных, в различной диференцировке позвонков (и ребер) в различных отделах позвоночника (шейном, грудном, поясничном, крестцовом и хвостовом). Мускулатура сохраняет свое метамерное строение в особенности у низших позвоночных. У рыб париетальная мускулатура составляется из двух больших боковых мышц, состоящих из последовательного ряда однородных «мускульных сегментов» («миомеров»). У наземных позвоночных во взрослом состоянии сохраняются лишь следы этой сегментации, гл. обр. в расположении межпозвоночных и межреберных мышц. С мускульной метамерией тесно связано и расчленение нервной системы позвоночных на ряд нервных сегментов. У эмбрионов это расчленение выражается иногда частично в видимой сегментации нервной трубки (неуромерия), однако главным образом в строении связанной с ней ганглионарной пластинки. У взрослых позвоночных сегментирована лишь периферическая нервная система, состоящая из ряда спинномозговых узлов с отходящими от них сегментальными нервами.

И. Шмальгаузен.

СЕДОБРОЛ, препарат брома в виде кубиков, весом в 2 *г*, содержащих 1,1 брома, 0,1 поваренной соли, растительные экстрактивные вещества и следы жира. Растворенные в горячей воде (1 кубик на 100 *г*), они в форме бульона представляют удобную форму, даваемую больным в случае нужды часто под видом пищевого вещества.

Лит.: Engelen, Über Sedobrol, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1913, p. 1257; Ochsenius K., Eine Intoxikation mit Sedobrol, Medizinische Klinik, Band XVII, 1921.

СЕКВЕСТР (от лат. sequestro—отделяю), название, даваемое обычно изолированным частям мертвой кости, напр. при остеомиелитах, а также вообще всякой отторгающейся мертвой

ткани. Иногда при крупозных пневмониях и особенно Фридлендеровских грипозных в легком развиваются обширные очаги некроза в виде С. Образование С. наблюдается в околоушной железе при паротите, при брюшном тифе в периоде некротизации лимф. аппарата кишок и т. д. Образование С. из мягких тканей практически встречается редко. Обычно такие некротические очаги подвергаются рассасыванию, организации и т. д. (см. *Некроз*) без предварительного полного отторжения. Такое отторжение мертвых мягких тканей возможно повидимому только тогда, когда этот некроз относится к категории коагуляционных или когда возникают специальные условия, как напр. в легких, когда быстро развивающийся некроз течет без участия гнилостных микроорганизмов. В основе процесса отделения С. (т. н. секвестрация) лежит реактивное воспаление, к-рое носит название демаркационного и как правило развивается вокруг всякого некротического очага при перечисленных выше условиях и приводит к полному отторжению некротических масс. Размеры С. могут быть очень разными: от мелких крупинок до целого диафиза трубчатой кости, напр. большеберцовой или бедреной.— Дальнейшая судьба С. зависит от его величины, физ. свойств и от его локализации. Поверхностные С. из мягких тканей свободно удаляются из организма как таковые. Костные С. в силу своей плотности могут держаться очень долго, но рано или поздно удаляются через возникающие в таких случаях свищи; нередко этому предшествует длительное воспаление с разрастанием вокруг С. обильных грануляций, иногда подвергающихся окостенению, что дает образование т. н. секвестральной капсулы, в к-рой среди гноя и расположен С. (см. *Остеомиелит*). Легочные С. обычно как таковые не выводятся, а, предварительно отторгнувшись, расплавляются и затем частично всасываются или отхаркиваются; в результате образуются полости, напоминающие кисты, или каверны. Секвестрация имеет прообраз и в физиол. жизни, напр. в виде отторжения хвоста головастика. **Н. Краевский.**

СЕКРЕТИН, вещество невыясненного хим. состава и структуры, к-рое, попадая в кровь в результате всасывания из пищеварительного тракта или при искусственном парентеральном введении, вызывает отделение секретов пищеварительных желез. Различают желудочный С. («гастрин») и дуоденальный (см. *Пищеварение*).

П о л у ч е н и е д у о д е н а л ь н о г о с е к р е т и н а. М е т о д Б е й л и с а и С т а р л и н г а (Bayliss, Starling). Слизистая и подслизистая тонких кишок от привратника и почти до ileum соскабливается и растирается с двойным количеством $n/_{10}$ HCl. Полученная масса нагревается при тщательном перемешивании до 100° и фильтруется. Фильтрат светложелтого цвета, представляющий собой смесь весьма разнообразных веществ, после нейтрализации употребляется для инъекций. М е т о д Т а к а к с а (Tákacs, 1927—28). Слизистая 12-перстной и верхних $^2/_3$ тощей кишок соскабливается в возможно свежем состоянии и растирается с небольшим количеством 0,4%-ной HCl. Добавив еще HCl, полученную кашицеобразную массу кипятят в течение 15 минут, нейтрализуя во время кипячения щелочью (выпадают белки). Фильтрат выпаривается и сушится. Растертый в порошок сухой остаток растворяют в возможно малом количестве 75%-ного алкоголя. Из полученного раствора С. осаждается добавлением трехкратного количества ацетона. Отделив выпавший осадок, его растворяют в воде и обрабатывают пикриновой к-той до прекращения образования осадка. После двухдневного отстаивания жидкость фильтруют, остаток на фильтре тщательно промывают водой, высушивают и обрабатывают, растерев в порошок, десятикратным количеством алкоголя, пятикратным количеством подкисленного HCl абсолютного алкоголя и наконец двукратным количеством ацетона. Ацетоно-алкогольный осадок отфильтровывается и освобождается от примеси пикриновой к-ты промыванием ацетоном и эфиром.—В полученном препарате удается значительно уменьшить содержание белка (с 15% азота до 3%) осаждением поваренной солью и последующей обработкой гидратом окиси цинка. Лучше всего, по мнению Такакса, очищать препараты С. методом ультрафильтрации: 10%- ный раствор препарата, полученного по пикратному методу, подвергается ультрафильтрации через двойной или тройной слой коллодийного фильтра (давление 1 атм.). Бесцветный фильтрат выпаривается досуха и растирается в порошок. 0,015—0,04 *мг* такого С. на 1 *кг* веса животного вызывают такую же секрецию, как 4 *мг* препарата, полученного по пикратному способу. Из 100 *кг* слизистой 12-перстной кишки удается получить ок. 300 *г* вещества по методу Бейлиса и Старлинга, около 40 *г* при применении пикратного способа и 0,15—0,3 *г* (в зависимости от качества фильтра), пользуясь ультрафильтрацией. Активность препарата возрастает по мере очищения.

Х и м и ч е с к и е с в о й с т в а С. Большинство авторов считает С. белковоподобным веществом типа вторичных альбумоз. Препараты С. дают биуретовую реакцию, реакцию с сульфосалициловой к-той, иногда Миллонову реакцию. При недостаточном очищении С. содержит фосфорную к-ту. С. хорошо растворим в воде, не растворяется в ацетоне и эфире. Мало растворим в алкоголе. Протеолитические ферменты жел.-киш. тракта разрушают С. При нагревании с к-тами и щелочами (даже разведенными) очищенные препараты быстро разрушаются; неочищенный С. стоек к нагреванию как в нейтральной, так и в кислой или слабощелочной среде. С. не фермент. С. и энтерокиназа являются совершенно различными веществами (Бабкин).

Лит.: Б а б к и н Б., Внешняя секреция пищеварительных желез, М.—Л., 1927; B a y l i s s W. a. S t a r l i n g G., The mechanism of pancreatic secretion, Journal of physiol., v. XXVIII, 1902; B i c k e l A., Über Sekretine und Vitamine, Berl. klin. Wochenschr., 1917, № 23; B i c k e l A. u. v a n E w e y k C., Sekretine (Hndb. d. biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 5, T.3B, p. 669—678, Berlin—Wien, 1928); M e l l a n b y F., Secretion and portal circulation, Journal of physiol., v. LXI, 1926; T á k a c s L., Versuche mit Secretin, Zeitschrift für die ges. exp. Medizin, Band LVII, 1927, B. LX, LXII, 1928; W e a v e r M., Distribution of pancreatic secretin in gastro-intestinal tract, American journal of physiologie, volume LXXXII, 1927.

СЕКРЕЦИЯ (secretio), с одной стороны, выделение железами веществ, необходимых для жизненных функций самого организма, с другой—выведение продуктов обмена как ненужного и вредного балласта. Согласно с таким подразделением принято различать С. в тесном смысле (отделительные процессы) от э к с к р е ц и и (выделительные процессы). К экскретам т. о. нужно отнести мочу и пот, все же остальные выделения многочисленных желез со всем разнообразием их свойств—к секретам. Несколько особое место занимают молоко и семя. С одной стороны, их нельзя считать отбросами, вредными для организма и в силу этого подлежащими удалению, с другой—они не являются необходимыми для самого организма; биол. ценность их определяется не по отношению к индивидууму, отделяющему их, их задача—поддержание целости вида. Железы, выделяющие секреты, равно как и экскреторные железы, снабжены выводными протоками, через которые и выводятся продукты их деятельности. Эти железы носят наименование желез «внешней секреции» в отличие от желез «внутренней секреции»—целой группы желез, не снабженных протоками и выделяющих свою продукцию—«инкреты»—в кровь. Нек-рые из желез, как напр. поджелудочная, половые железы, совмещают функции внешней и внутренней С.

М е х а н и з м всех железистых отделений до сих пор не вполне ясен. Предложенные теории простых физ. процессов—фильтрации, диффузии, при к-рых железам отводилась чисто

пассивная роль фильтрационных аппаратов,— были оставлены после работ Людвига, Клод Бернара и Гейденгайна. На основании изучения желез внешней С. упомянутые исследователи дали ряд положений, на к-рых построены современные воззрения на отделительные процессы. Эти положения след.: 1) выделительная сила желез не стоит в зависимости от кровяного давления и при известных случаях (раздражение секреторного нерва) может значительно его превышать; 2) клетки деятельных и находящихся в покое желез морфологически различны; 3) t° деятельной железы выше t° омывающей ее крови; 4) потребление O_2 в деятельной железе увеличивается; 5) усиление продукции железы стоит в прямой зависимости от скорости притекающей к ней крови; 6) продукты, входящие в состав железистых выделений, или вовсе не встречаются в крови или имеются в ней в значительно низшей концентрации.

На основании этих положений сущность секреции сводится к тому, что железистые клетки получают из крови или сырой материал, из к-рого путем внутриклеточной переработки синтезируется специфический для каждой железы секрет (С. в тесном смысле), или же этот материал поступает из того же источника уже в готовом виде (экскреторные железы). Выработка секрета связана не только с изменением внутриклеточной структуры, но и с повышением t°, что указывает на наличие энергетических процессов, происходящих в деятельной железе. Роль экскреторных желез более пассивна и сводится повидимому лишь к выведению уже готовых растворенных в крови веществ, почему здесь не имеет места поднятие t° или изменение морфол. признаков при их работе. Общим явлением при деятельности как секреторных, так и экскреторных желез является повышение скорости тока омывающей их крови. Специфические свойства желез, как напр. способность каждой железы вырабатывать лишь ей одной свойственный секрет и адсорбировать из крови нужный для данной железы материал, пока не нашли достаточного объяснения. Как внешняя, так и внутренняя С. подчинены влиянию нервной системы, причем выделить какие-либо положения, общие для всех желез, не представляется возможным (иннервацию отдельных желез—см. соответствующие статьи).

Лит.: Бабкин Б., Внешняя секреция пищеварительных желез, М.—Л., 1927 (лит.); Гайденгайн Р., Физиология отделительных процессов (Руководство к физиологии, под ред. Г. Германа, том V, ч. 1, СПБ, 1886); Nagel W., Handbuch der Physiologie des Menschen, B. III, Braunschweig, 1906. **Д. Ромашов.**

СЕКСОЛОГИЯ (от лат. sexus — пол и греч. logos—наука), наука о поле, вернее сумма наук о поле, так как С. включает, с одной стороны, биологию пола, сексуальную психопатологию, сексуальную гигиену, с другой—науки социологического характера, как-то: т. н. «историю нравов», проблему брака и семьи, сексуальную педагогику и др. Как видно из этого, С. черпает свое содержание из различных наук. Кронфельд (Kronfeld) считает, что С. делает самостоятельной наукой ее «точка зрения». «Сексология собирает разрозненные данные в разных науках и областях жизни и соединяет, сливает их в одну особую общую картину» (Якобзон). Основателями С. следует считать Гавелок Эллиса и Крафт-Эбинга (Havelock Ellis, Krafft-Ebing). Далее большую роль в развитии С. сыграли Моль, Фрейд, Форель, Блох, Гиршфельд и др. (Moll, Freud, Forel, Bloch, Hirschfeld).—Научная разработка проблем С. проводится как в различных научных дисциплинах названных выше, так и в специальных сексологических обществах, существующих во многих странах и в своей прогрессивной части объединившихся в Всемирную лигу сексуальной реформы, проведшую 5 международных конгрессов. Интернациональное об-во С. издает свой орган. Также проведено 2 конгресса.

Лит.: Якобзон Л., Сексология и ее задачи, Врач. газ., 1928, № 13—14; Zeitschrift für Sexualwissenschaft, Lpz., 1908—09, с 1910 Frankfurt am Main под названием—Sexual-Probleme.

SECTIO ALTA, см. *Камнесечение*.

СЕКЦИОННЫЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ, комплект инструментов, необходимых для производства вскрытия трупа человека; в крайних

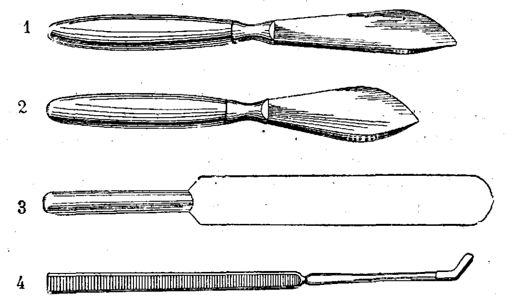


Рис. 1. Секционный нож. Рис. 2. Реберный нож. Рис. 3. Мозговой нож Вирхова. Рис. 4. Миелотом Пика.

случаях может быть ограничен секционным ножом, ножницами, зубчатым пинцетом и пилой, однако для хорошего проведения вскрытия целесообразно иметь полный набор С. и. Такие наборы существуют в продаже, собранные в специальном ящике. К большому набору относятся: 1. Секционные ножи с длиной лезвия в 10, 15 и 20 *см*, с толстой спинкой и брюшистым лезвием (рис. 1). 2. Два препаровочных ножа типа хир. скальпелей. 3. Реберный нож с прочным брюшистым лезвием (рис. 2). 4. Мозговой нож Вирхова с обоюдоострым лезвием длиной в 25 *см* и шириной в 4 *см* (рис. 3). 5. Миелотом Пика (рисунок 4). 6. Бритва. 7. Тупоконечные ножницы длиной в 25 *см* с закругленными на концах браншами. 8. Кишечные ножницы длиной в 25 *см* (рис. 5). 9. Пуговчатые ножницы длиной в 12 *см*. 10. Препаровочные маленькие ножницы с острыми браншами. 11. Купферовские ножницы с изогнутыми браншами. 12. Костные ножницы. 13. Реберные ножницы. 14. Пила дуговая. 15. Пила листовая. 16. Двойная пила Люера (рис. 6). 17. Костные щипцы. 18. Три долота разных размеров. 19. Долото с поперечной ручкой (рис. 7). 20. Распаторий. 21. Череподержатель. 22. Стальной или деревянный молоток. 23. Два анат. пинцета. 24. Два зубчатых пинцета. 25. Пинцет Шора. 26. Два пуговчатых зонда. 27. Желобоватый

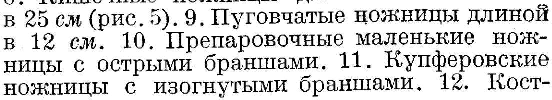


Рис. 5. Кишечные ножницы.

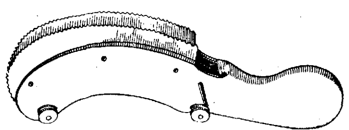
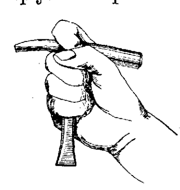


Рис. 6. Двойная пила Люера.

зонд. 28. Две пары двойных крючков 10 и 6 *см.* 29. Четыре кошки. 30. Катетеры металлический и резиновый. 31. Тубулятор с краном. 32. Шприц инъекционный на 100 *см*³ и канюли к нему. 33. Три клеммы (пеаны). 34. Две ложки типа круглых разливательных ложек разных размеров. 35. Изогнутые иглы для зашивания трупов. 36. Измерительная металлическая линейка длиной в 30 *см.* 37. Рулетка с металлической измерительной лентой. 38. Измерительный циркуль. 39. Три измерительных цилиндра в 200, 500 и 1 000 *см*³. 40. Весы для взвешивания органов. 41. Лупа. 42. Точильный брусок для точки ножей. В наборы, предусматривающие и бальзамировку трупа, входит также большой инъекционный шприц емкостью в 500 или в 1 000 *см*³ с канюлями и наставками. Чаще однако такой шприц с относящимися к нему приспособлениями бывает помещен в отдельный ящик. В наст. время в число С. и. введены также электрические приборы для распила костей. В частности для распила черепа, позвоночника—прибор Рейнера, для распила длинных костей—аппарат Любарша. **А. Абрикосов.**


Рис. 7. Поперечное долото.

СЕЛЕЗЕНКА. Содержание:

I. Сравнительная анатомия.

У Cyclostomata С. еще отсутствует; у них как и у Dipnoi гомологами С. являются скопления лимфоидной ткани в толще кишечника или желудка под серозной оболочкой. У селахий С. уже обособилась от стенки кишечного канала, а у амфибий она представляется уже в виде органа, совершенно обособленного от окружающих тканей, и располагается в брыжейке кишечника. У саламандры и тритона С. лежит в дорсальной брыжейке желудка, у Anura (бесхвостые)—в брыжейке верхнего отдела прямой кишки. У рептилий С. редуцирована, причем она сохраняется или в проксимальном отделе (в брыжейке желудка) или в дистальном (как у Anura). У птиц С. имеет незначительную величину и различную форму (то круглую, то удлиненную, то цилиндрическую) и расположена вблизи желудка. У млекопитающих селезенка также очень варьирует и по форме и по величине; у Monotremata и Marsupialia (клоачные, сумчатые) она даже примитивнее, чем у рептилий: малой величины, двух- или трехлопастная. Среди Edentata, у растительноядных С. ничтожной величины и неправильно треугольной формы, у мясоедных она гораздо крупнее и разделена на доли (лежит вблизи желудка). У грызунов С. особенно длинная и узкая (такую же форму имеет С. у хищников и насекомоядных). Значительной величины С. достигает у Pinnipedia (ластоногие). У дельфинов наряду с главным органом имеется еще несколько добавочных маленьких С. У приматов С. похожа на С. человека (несколько длиннее). По структуре С. рыб отличается от С. амфибий отсутствием Мальпигиевых телец. У грызунов и свиньи число Мальпигиевых телец значительно больше, чем у человека. Т. о., если принять лимфоидные образования в толще жел.-киш. тракта Cyclostomata за гомологи С., то первое появление С. в процессе филогенеза нужно отнести к позвоночным.

Эмбриология. Онтогенетически первая закладка С. в виде едва заметного утолщения задней стенки bursae omentalis вблизи большой кривизны желудка обозначается уже в конце первого эмбрионального месяца. К третьему эмбриональному месяцу эта закладка начинает освобождаться от стенки bursae, причем спайка сохраняется только в том месте, где впоследствии имеются селезеночные ворота и куда вступают сосуды С. Сейчас же по освобождении начинают появляться снаружи и на внутреннем крае С., а также на передней и задней поверхности ее, вырезки; эти последние бывают иногда так глубоки, что получается полная отшнуровка частей С., причем это и является наиболее частой причиной образования придаточных С. (см. ниже пат. анатомию). Позднее глубина вырезок уменьшается и в конце-концов остаются только небольшие углубления на переднем крае С. Свою обычную форму С. приобретает в конце третьего эмбрионального месяца, когда выявляются обычно и относительные пропорции ее. Гист. диференцировка начинается только в середине второго эмбрионального месяца, когда описанное выше утолщение задней стенки bursae omentalis делается богаче клетками, чем прилегающая стенка bursae. Вначале эти клетки лежат довольно компактно друг возле друга без видимых пространств между ними. Затем однако начинают появляться свободные пространства, и клеточные массы располагаются тяжами; в свободные же пространства проникают, по мнению Бромана (Broman), перитонеальные, эпителиальные клетки, к-рые впоследствии превращаются в лейкоциты. Свободные пространства сливаются в сплошную сеть, вступающую в связь сначала с селезеночной веной, а затем и с селезеночной артерией. Т. о. создаются широкие венозные капиляры С., которые в конце третьего эмбрионального месяца наполняются эритроцитами, и с этого же времени С. приобретает свой обычный красно-синий цвет.

II. Анатомия.

Селезенка (лат. lien, син. splen) представляет собой непарный орган мягкой консистенции (эластичной), темного синевато-красного цвета (после смерти цвет быстро меняется и тем сильнее, чем больше крови в органе в момент смерти). Размеры и вес С. колеблются у взрослого человека в пределах 12—14×7—10 × 3—4 *см* и 140—200 *г*. Вес С. выше 200 *г* принято считать уже болезненным признаком. У новорожденного С. в среднем 5 *см* длины и 10 *г* веса. Есть указания (Neugarten), что значительную роль в весе С. играет развитие лимф. аппарата (в случаях status thymico-lymphaticus средние цифры достигают до 255 *г*). Наружная поверхность органа гладкая и блестящая в моменты кровенаполнения и чуть сморщенная в стадии сокращения. Конфигурация С. меняется в зависимости от состояния соседних органов; так, она имеет форму трехгранной пирамиды при сокращенном желудке и расширенной толстой кишке (одна сторона пирамиды прилегает к желудку, другая—к диафрагме, третья—к почке, а основание покоится на толстой кишке); при наполненном желудке и пустой кишке форма напоминает сегмент апельсина (по Braus'у). Между этими двумя крайними фор-

мами имеется много промежуточных (точное представление о них можно получить, фиксируя в каждом отдельном случае орган in situ). Некоторые сравнивают форму С. с кофейным бобом. В С. различают 4 поверхности: грудобрюшную, почечную, желудочную и основную (facies diaphragmatica, renalis, gastrica et basalis, s. colica); в соответствии с этим имеются 4 края: желудочная и грудобрюшная поверхности образуют передний край С. (margo anterior), грудобрюшная и почечная поверхности образуют задний край (margo posterior), почечная и желудочная—средний (margo intermedius) и наконец основная и грудобрюшная поверхности образуют нижний край (margo inferior). На переднем крае как правило, а иногда и на заднем крае С. имеются вырезки (incisurae). На переднем крае обычно имеются 2 вырезки, иногда же число их доходит до 6—7, почему этот край иногда называется зазубренным (margo crenatus). В исключительных случаях вырезки тянутся по всей грудобрюшной поверхности С. На желудочной поверхности находится неравномерно образованное щелевидное углубление—ворота С. (hilus) (рис. 1), через которые вступают и выходят сосуды селезенки.

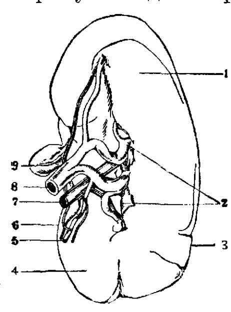


Рис. 1. Селезенка: *1*—facies gastrica; *2*—hilus; *3*—margo ant.; *4*—facies renalis; *5*—a. gastro-epiploica sin.; *6*—margo post.; *7*—v. lienalis; *8* — a. lienalis; *9*—lien accessorius.

Топография и синтопия. С. лежит в брюшной полости в глубине левого подреберья, прилегая своей грудобрюшной поверхностью к верхней наружной половине диафрагмы на уровне IX—XI ребер. В этом месте С. отделена от стенки грудной клетки только диафрагмой и запасным легочным пространством (sinus costo-diaphragmaticus), а при вдохе—и нижним отделом левого легкого. С наружной боковой поверхности грудной клетки С. проецируется в области между IX и XI ребрами косо сзади и сверху кпереди и вниз; при этом она сзади не достигает позвоночника, а спереди не переходит косто-артикулярной линии. Длинник С. соответствует ходу X ребра у лежащего человека и находится почти в вертикальном положении у стоящего (особенно у взрослой женщины—Браус). Положение С. меняется в зависимости от типа строения грудной клетки (Созон-Ярошевич) (рис. 2).—На своем месте С. удерживается связочным аппаратом и окружающими органами. Связочный аппарат образуется складками брюшины, к-рая покрывает С. со всех сторон, оставляя свободными только ворота ее; отсюда брюшина переходит в складки: кпереди, к большой кривизне и дну желудка—lig. gastro-lienale, к-рая переходит внизу в lig. gastro-colicum, затем к месту прикрепления bursae omentalis—lig. phrenicolienale и наконец lig. phrenico-colicum, идущую от flexura coli sinistra к нижней поверхности диафрагмы. Главное значение в смысле фиксирующего аппарата имеет именно эта последняя связка, образующая в некоторых случаях нечто вроде мешка, в котором орган подвешен.

Кровоснабжение С. происходит через селезеночную артерию (a. lienalis), к-рая является самой крупной ветвью a. coeliacae; a. lienalis идет позади верхнего края поджелудочной железы, располагаясь над селезеночной веной. На своем пути селезеночная артерия отдает ветви к поджелудочной железе и желудку (при магистральном типе сосудов короткие артерии дна желудка—aa. gastricae breves—иногда отходят от верхней ветви разделившейся артерии у самых ворот селезенки. Селезеночная вена (v. lienalis) большого калибра начинается обычно несколькими корешками из ворот селезенки. Селезеночная вена идет позади поджелудочной железы под одноименной артерией и является одним из 3 корешков v. portae. В v. lienalis впадают vv. gastricae breves, v. gastro-epiploica sin., vv. pancreatico-duodenales. Лимфатические сосуды из С. (по мнению Брауса они имеются только в наружных слоях С.) собираются у ее ворот в более крупные стволы и впадают в lymphoglandulae lienales. Последние располагаются по всему пути a. lienalis до lgl. coeliacae.—Нервы С. (безмякотные) сопровождают в виде сплетения артерию и вену (у крупных животных они соединены в толстый безмякотный нерв), проникая вместе с ними вглубь органа и широко там разветвляясь. Происходят они из солнечного сплетения и из правого блуждающего нерва.

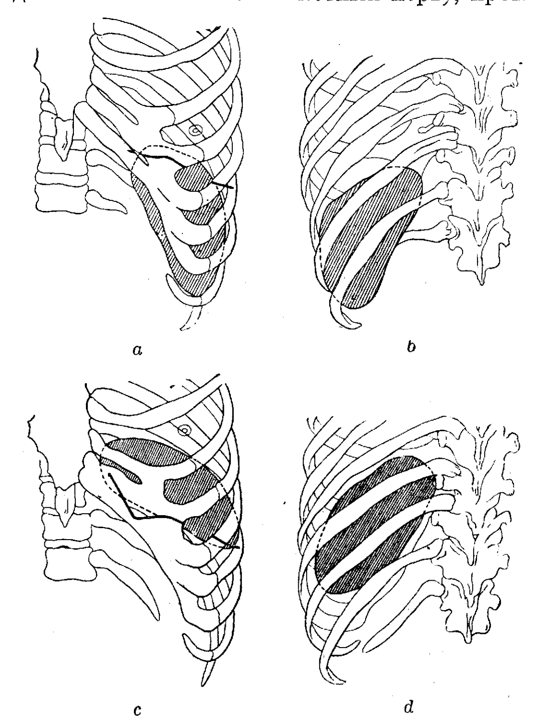


Рис. 2. Типы положения селезенки: *a* и *b*—низкое положение; *c* и *d*—высокое положение.

III. Гистология.

Общее строение. С. состоит из 3 различных основных образований: 1) капсула с исходящими из нее перекладинами (трабекулы) и ретикулярными волокнами (reticulum), аналогами решотчатых волокон печени и других органов; 2) лимф. узелки (фоликулы, селезеночные узлы, Мальпигиевы узлы, Мальпигиевы тельца, corpusculum lienis Malpighi, noduli lymphatici lienis Malpighi); 3) собственно паренхима С. (красная пульпа, пульпа С., мякоть С., substantia medullaris). Если помять в

воде кусочек С. (в стадии начинающегося загнивания), то выпадают элементы, составляющие красную пульпу, и остается беловатая волокнистая масса с маленькими узелками в ней (фоликулы); эту массу, состоящую из капсулы, перекладин и фоликулов, нек-рые называют белой пульпой (другие называют белой пульпой только фоликулы). В красной пульпе преобладают полости, к-рые особенно бросаются в глаза своей пустотой в обескровленной С. Аналогично с полостями лимф. желез их называют синусами (sinus lienis), но в С. синусы наполнены кровью, а не лимфой. Синусы—различной величины и формы. Как и в corpora cavernosa penis, в С. отсутствуют капиляры; артерии переходят непосредственно в синусы (артериовенозные анастомозы). Между синусами находится собственно ткань С.—тяжи пульпы; синусы и тяжи пульпы образуют красную пульпу; т. к. в богатой кровью С. и те и другие набиты эритроцитами, то и под микроскопом трудно бывает отличить их друг от друга. В общем С. состоит из элементов (синусы, фоликулы, тяжи, перекладины и капсула), составляющих и лимф. железы, но взаимоотношение этих элементов и их расположение иное. Мальпигиевы тельца хотя и представляют настоящие фоликулы с центрами размножения, но в отличие от лимф. фоликулов лимф. желез они расположены не только по периферии (в корковом веществе железы), не проникают во всю паренхиму. Лимфоциты образуются и попадают непосредственно в ток крови, а не окольными путями через лимфу. Но главное здесь совершенно иначе построен ток крови, а ток лимфы отсутствует (по Браусу лимф. сосуды имеются только непосредственно под капсулой С. и в прилегающих к ней участках ткани; внутри же органа их нет). У эмбриона С. вначале напоминает начинающую строиться лимф. железу, однако, как только начинают формироваться синусы и перекладины (которые врастают не в синусы, а в паренхиму), она начинает принимать характер органа sui generis.

К а п с у л а С. покрыта однослойным плоским эпителием брюшины аналогично серозной оболочке желудка; под ним лежит толстый слой соединительной ткани—tunica fibrosa, s. albuginea (фиброзная, или белочная оболочка). Эта фиброзная оболочка богата эластическими волокнами, а у животных—и многочисленными клетками гладкой мускулатуры (у человека их мало). Под влиянием кровенаполнения капсула способна расширяться с тем, чтобы в стремлении к исходному положению выжимать кровь в вену; у человека это происходит пассивно под влиянием тонуса эластических волокон, у животных активно—при помощи мышечных волокон. Аналогично ведут себя и т р а б е к у л ы, которые особенно густо расположены ближе к воротам С., откуда проникают в пульпу, образуя систему перекладин. Эластические волокна (и мышечные) дают возможность капсуле и трабекулам противостоять значительному кровяному давлению и препятствуют перерастяжению этого опорного аппарата; при помощи этого последнего С. выполняет функцию вентильного клапана для сосудов брюшной полости (см. ниже). Значительное увеличение С. возможно только в результате болезненных изменений капсулы и трабекул. От последних продолжаются в пульпу коллагенные и эластические волокна; густой сеткой они сопровождают артерию в пульпу.

Кроме коллагенных и эластических волокон в С. имеется еще р е т и к у л у м (reticulum) соответственно ретикулярной ткани лимф. желез. Аналогично ретикулярным волокнам в печени они образуют здесь сетку из тонких волокон с теми же тинкториальными свойствами. В узловых местах сетки ретикулума находятся звездчатые клетки; последние вместе с эндотелием синусов являются общей matrix для решотчатых волокон; оба переходят непосредственно друг в друга, образуя ретикуло-эндотелиальный аппарат. В петлях ретикулума заложены лимфоциты и другие клетки крови.

Л и м ф а т и ч е с к и е ф о л и к у л ы образуются в результате скопления лимф. клеток в наружном слое tunicae externae артерии. Фоликулы С. выглядят на срезах круглыми дисками и возбуждают представление, как будто все они являются шарами, как корковые узелки лимф. желез. На самом деле узелки сопровождают по длиннику артерию (иногда и после ее деления) и напоминают скорее форму огурца (встречаются конечно и шаровидные). Внутри часто встречаются центры размножения; последние отсутствуют иногда потому, что весь фоликул сплошь состоит из лимфобластов, а иногда, наоборот, срез проходит исключительно через корковый слой, где имеются только зрелые лимфоциты. Артерия обыкновенно отодвинута от центра размножения и лежит эксцентрично. Внутри фоликула от артерии отходит сеть капиляров. Лимфобласты центра размножения часто в состоянии митотического деления. Готовые лимфоциты из коркового слоя попадают в тяжи пульпы, оттуда в синусы и в вену. Синусы поэтому особенно богаты белыми кровяными шариками.

А р т е р и я, делясь в воротах С., проникает в глубину с трабекулами, в к-рых лежит центрально, в то время как вены подолгу только прилегают к трабекулам, чтобы затем наконец проникнуть в них и лечь рядом с артериейк Ток крови в пульпе на отрезке, после того ка. артерия оставила трабекул и до того, как вена вернулась в него, изучен только частично. Схема представлена на рис. 3. После того как артерия отдала сеть капиляров в фоликуле, она выходит из него и лежит свободно в красной пульпе; здесь она образует кисточку мелких артерий—артериальные кисти С. (penicilli). Эти ветви не анастомозируют с другими—они конечные артерии. Вскоре ветки артериальной кисти превращаются в артериальные гильзы (Hülsenarterien—Schweigger-Seidel), к-рые повидимому регулируют ток крови (синусы можно наполнить инъекцией из вены, из артерии же это не удается сделать, по крайней мере на трупе). Система синусов напоминает кавернозную ткань; механизм застоя иной, но эффект тот же; кровь в синусе может накопляться (запружаться) и опять опорожняться. Разница с кавернозной тканью заключается в том, что там в стенке каверны не происходит диапедеза, в С. же где-нибудь обязательно происходит обмен элементами крови между кровяным руслом и собственно паренхимой С. В паренхиме нормального органа постоянно находятся красные кровяные шарики; при нек-рых заболеваниях она иногда переполнена эритроцитами. Возникает целый ряд вопросов: непрерывен или прерывен путь из артерии в синус и в вену; есть ли путь через синусы в паренхиму (туда и обратно); есть ли еще путь из артерии в вену, кроме как через артериальную гильзу. Многие пони-

мают артериальную гильзу как капиляр с утолщенной стенкой, состоящей из синцитиального комплекса с множеством ядер; синусы же—как «anschliessende Venen» (капилярные «вены»). Вероятнее, что артериальная гильза—нечто совершенно специфическое для С., и капиляры здесь совершенно выпадают. Каким образом артериальные гильзы регулируют ток крови—под влиянием нервных импульсов или в результате хемотаксиса,—неизвестно; есть указания на наличие безмякотных нервных волокон в стенке артериальной гильзы. Предполагаются 3 возможных тока крови в С.: 1) кровь из капиляров узелка и из артериальной кисти через артериальные гильзы вся изливается в паренхиму, а оттуда уже собирается в синусы—открытый ток крови; 2) из артериальной кисти

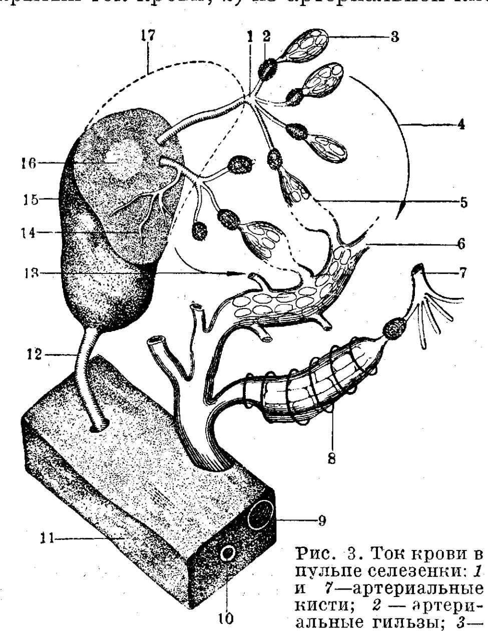


Рис. 3. Ток крови в пульпе селезенки: *1* и *7*—артериальные кисти; *2* — артериальные гильзы; *3*—окончатая овальная конечная камера артерии; *4*, *5* и *13*—возможные формы открытого тока крови; *6*—трубкообразный зачаток синуса; *8*—венозный синус с поперечными обручевидными волокнами и окончатым синцитием (закрытый ток крови); *9*—вена в трабекуле; *10*—артерия в трабекуле; *11*—трабекула; *12*—артерия внутри пульпы; *14*—капиляры внутри фоликула; *15*—фоликул; *16*—центр размножения; *17*—контур цельного фоликула.

непосредственно переходит в синус—закрытый ток крови; 3) из капиляров узелка — в паренхиму, из артериальной кисти непосредственно в синус, причем артериальная гильза регулирует открытый и закрытый ток крови.

О строении с и н у с о в до сих пор нет единого мнения; большинство исследователей представляет себе стенку синуса в виде стенки бочки (рис. 4), где клепке соответствует эндотелий (вытянутые элементы с овальными ядрами, выпячивающимися в просвет), а обручам—поперечно или косо опоясывающие синус волокна (одного происхождения с решотчатыми волокнами С.). Предполагается еще и третий элемент в архитектуре синуса—бесструктурная мембрана, заложенная между эндотелием и опоясывающими волокнами (нечто вроде базальной мембраны между эпителием и соединительной тканью). Стенка синуса считается проходимой для форменных элементов крови (из паренхимы в синус и обратно). Основной частью красной пульпы (наряду с синусами) являются т я ж и п у л ь п ы (тяжи Бильрота—Billrothsche Stränge), образующие сложное сплетение, выполняющее промежутки между синусами. В этих тяжах находится много эритроцитов, лимфоцитов, иногда и гранулоцитов (принесенных током крови), но в них есть и клетки местного происхождения, производные ретикулума, названные клетками пульпы (клетки С.—Вирхов, спленоциты—Türk). Это большие одноядерные клетки со свойствами макрофагов (эритрофаги, пигментофаги и др.). Микрохимической реакцией на железо удается констатировать, что клетки эти располагаются гл. обр. у стенки синусов: внутри и снаружи от нее; поэтому макрофагия и приписывается всей системе ретикуло-эндотелия. Спленоциты (клетки пульпы) образуются за счет набухания и освобождения ретикулярных клеток; им приписывается и транспорт железа из С. в костный мозг (см. ниже физиология С.). В тяжах пульпы обнаруживаются часто и кровяные пластинки.

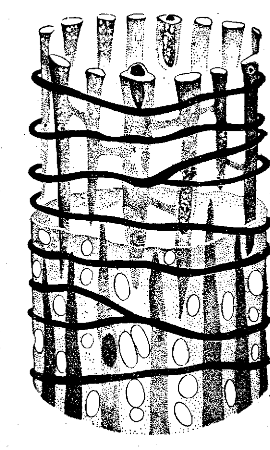


Рис. 4. Схематическое изображение синуса селезенки: поперечные волокна, эндотелий с овальными ядрами и окончатая бесструктурная мембрана.

IV. Физиология и патофизиология.

Функции С. и ее роль в организме все еще недостаточно изучены. Экспериментальный метод исследования, с помощью к-рого Клод Бернар (Claude Bernard) гениально реформировал в свое время всю физиологию, принес много разочарований в изучении функций С. В экспериментах доминировал метод эксцизии, но животные так хорошо переносили удаление С., что естественно складывалось мнение о незначительной роли ее в организме. Многочисленные сообщения о функциях С. часто противоречили друг другу, т. к. не учитывалась известная нам теперь разница в деятельности ее у различных животных в зависимости от степени их филогенетического развития. Теперь известно, что и в процессе онтогенеза функции С. меняются и даже больше того—в пределах одного и того же вида животного функции С. могут быть различны (Eppinger) в зависимости от ее индивидуального строения. Современному нашему знанию о функциях С. много способствовали клин. исследования последних десятилетий. В частности много ценного внесла в эту область хир. клиника своими наблюдениями и исследованиями людей до и после операции удаления С. О функциях С. можно судить, в первую очередь изучая ее физ. и гист. строение. Характерные особенности построения ее кровяного русла оправдывают остроумное замечание Гелли (Helly): «Селезенка—регионарная лимфатическая железа крови».

Р о л ь С. к а к ф и л ь т р а к р о в и теперь несомненна. Ее издавна называли «кладбищем» эритроцитов, но теперь известно (Bieling, Ribbert, Kiyono), что С. элиминирует из тока крови не только поврежденные эритроциты, но и разные другие чуждые крови элементы (красящие

вещества, бактерии, чужеродные эритроциты и др.). Процесс фильтрации в С. базируется не только на моментах физических (открытый ток крови через пульпу, замедленный ток крови и др.), но и на биол. активности ее паренхимы. Особенное богатство С. ретикуло-эндотелием обеспечивает ей необходимую для фильтрации клеточную макрофагию, а обильное скопление лейкоцитов (в замедленном токе крови)—микрофагию. С макро- и микрофагией в С. тесно связана и другая ее функция—иммуннобиологическая (выработка антибактериальных тел, гемолизинов). Билинг проверил и подтвердил мнение Пфейфера и Маркса (Pfeiffer, Marx) о богатстве С. антителами в первые дни после иммунизации. Правда, удаление С. незадолго до иммунизации клеточным антигеном, особенно у животных впервые используемых, обычно незначительно понижает образование антител (компенсаторная деятельность остального ретикуло-эндотелия), но имеются указания и на особенные функции селезеночного ретикуло-эндотелия. Так, наполнение всего ретикуло-эндотелия организма железом не оказывает влияния на образование антител, в то время как этот же метод (блокада ретикуло-эндотелия) у предварительно спленектомированных мышей прекращает полностью или почти полностью образование антител; особенно ярко проявляется эта разница в деятельности селезеночного и внеселезеночного ретикуло-эндотелия в отношении выработки аглютининов и лизинов. Многие авторы во главе с Любаршем (Lubarsch) однако отрицают эти особенные свойства С., а нек-рые (Blumreich, Jacoby) даже говорят о большей выносливости спленектомированных животных по отношению к инфекциям. Отдаленные результаты удаления С. у людей (Фаерман) также убеждают в том, что и без С. люди очень хорошо противостоят многим инфекциям. Нужно думать, что богатство организма ретикуло-эндотелием обеспечивает путем приспособления и компенсаторной деятельности эту выпадающую функцию селезенки.

Говоря об иммуннобиологических функциях С., нельзя не коснуться еще одной особенности ее: в С. чрезвычайно редки как первичные, так и вторичные опухоли. Известны, правда, и другие органы, к-рые редко подвергаются метастазированию (кожа, щитовидная железа, желудок, мускулатура, грудная железа и др.), но С., являющаяся фильтром крови и так интенсивно поглощающая чужеродные элементы, проникшие в кровь или в лимфу, как-то особенно непонятно остается обычно свободной от метастазов даже при генерализованных процессах. В тех же случаях, когда метастазы в С. образуются, их находят в виде узловатых, строго отграниченных образований. Эти наблюдения побудили многих к экспериментальной проверке: Браунштейн (Braunstein) отмечает, что спленектомированным животным легко прививаются новообразования. Биах и Вельтман (Biach, Weltmann) доказывают, что саркомы, смешанные с кашицей из селезеночной ткани и привитые мышам, явно задерживаются в своем развитии. Эти и многочисленные другие аналогичные наблюдения заставляют думать о каких-то особенных свойствах селезеночной ткани, умеющих противостоять новообразованиям.

С е л е з е н к а и г е м о л и з. С фильтрующей ролью С. связана и гемолизирующая функция. Указания Эккера и Келликера (Ecker, Kœlliker; 1847) на селезеночные клетки, наполненные кровяными шариками, нашли полное подтверждение в последних сообщениях об эритрофагии в селезенке (Эппингер, Кийоно, Фаерман). Нек-рые исследователи (Малинин, Preyer) наблюдали под микроскопом и самый процесс эритрофагии, когда исследовали совсем свежий материал. Внутриклеточный гемолиз (эритрофагия) теперь никем не оспаривается; аналогичные функции проявляются ретикуло-эндотелием и печени и костного мозга (Aschoff). Но одним внутриклеточным (активным) гемолизом повидимому не исчерпывается функция С., существует еще и внеклеточный (пассивный) гемолиз. Лучшим доказательством последнего является отсутствие увеличения числа макрофагов при апластической анемии и при гемолитической желтухе в то время, как имеются все признаки значительной гибели эритроцитов. Гоклер (Gauckler) считает нормальным внутриклеточный гемолиз, а внеклеточный—ненормальным и думает, что последний ведет к отложению массивного пигмента в С. и к пигментной перегрузке печени. Смешанный тип гемолиза указывает на гемолитическую интоксикацию; последняя, будучи резко выраженной, ведет к одному внеклеточному гемолизу. Поэтому даже значительный гемолиз, но внутриклеточный, менее опасен, чем незначительный—внеклеточный.

Возникает вопрос—все ли эритроциты подвергаются гемолизу в С. или дело идет об эритроцитах, так или иначе поврежденных. Резкое увеличение эритрофагов после введения в кровь дест. воды и отсутствие такого увеличения при гемолитической желтухе подтверждают общепринятое мнение, что в С. гемолизируются именно поврежденные эритроциты. Но эритроциты могут повреждаться не только вне С., но и в ней самой; понижение резистентности эритроцитов в селезеночной вене по сравнению с одноименной артерией подтверждает это; это же подтверждается и повышением резистентности эритроцитов периферической крови после спленектомии (Пель, Фаерман и др.). Повидимому наличие в С. двойного тока крови (открытого через пульпу и замкнутого в кровяном русле) обеспечивает части эритроцитов благополучный пассаж; мало вероятно, чтобы С. могла сортировать эритроциты на такие, которые должны пройти пульпу, и такие, которые могут миновать ее; однако функция Швейгер-Зейделевских артериальных гильз способна значительно влиять на количественные отношения эритроцитов в замкнутом и открытом токе крови органа и этим самым активно увеличивать или уменьшать гемолизирующие свойства С. Вместе с эритроцитами происходит также гибель и других форменных элементов крови в С., но в значительно меньшем количестве. Лепене (Lepehne) обнаружил фагоцитоз лейкоцитов при инфекционной желтухе, Кацнельсон и Эппингер (Kaznelson) наблюдали разрушение кровяных пластинок при эссенциальной тромбопении (см. хирургия селезенки). Нужно думать, что в нормальных условиях фагоцитоз этих форменных элементов занимает небольшое место в деятельности селезенки.

С гемолизирующей деятельностью С. тесно связаны и вопросы в з а и м о о т н о ш е н и й ее с п е ч е н ь ю. Уже анат. отношения этих двух органов предопределяют их фнкц. связь. Если С. является фильтром для крови из своей артерии, то печень является тем же для крови из селезеночной вены. Исследования Ашера

и Эбнетера (Asher, Ebnöther) обнаружили, что экстракт С. не всегда вызывает гемолиз, но прибавление селезеночного экстракта к экстракту печени постоянно и резко повышает гемолитические свойства последнего. Следовательно в ткани С. есть нечто, активирующее гемолитическую функцию печени. Особенно важны наблюдения этих же авторов над повышением гемолитических свойств печоночных экстрактов в гипотонических растворах соли. Очевидно, что понижение резистентности эритроцитов в С. есть важный подготовительный фактор для более эффективной содружественной деятельности печени. Опыты Пулиезе (Pugliese) отмечают уменьшение количества желчи у животных после удаления С. Однако это связано повидимому не только с уменьшением притока крови к печени после спленектомии, но и с выпадением функции С., понижающей резистентность эритроцитов и активирующей гемолитические свойства печени. Имеются также указания на участие С. в процессе расщепления Hb. Вытяжки из С. активируют расщепление Hb в печени; при этом оказывается, что свойство это сохраняется в вытяжке и после кипячения. Последнее обстоятельство с несомненностью доказывает, что вещества С., расщепляющие Hb, совершенно иные, чем те, к-рые создают гемолиз (гемолизирующие свойства экстрактов С. исчезают после кипячения). Клиника гемолитической желтухи и успешное лечение ее спленектомией, успешное лечение спленектомией рецидивирующих приступов холелитиаза при гемолитической желтухе (рецидивы несмотря на удаление желчного пузыря, Moynihan)—все это ярко характеризует участие С. в деле образования красящего вещества желчи. Вопрос о непосредственном месте образования билирубина до сих пор остается спорным, но не исключена возможность образования его и в ретикуло-эндотелии С. (Aschoff, McNee). Тесная связь в деятельности С. и печени иллюстрируется также и опытами Шмидта (Schmidt) и др., наблюдавших гиперплазию звездчатых клеток печени у спленектомированных мышей; местами клетки образуют скопления, напоминающие по форме узелки (лимфатические) в С.; эта вновь образовавшаяся ткань названа Ашофом «Milzgewebe in der Leber» (селезеночная ткань в печени). Аналогичные образования обнаружены в печени у человека, погибшего через год после спленектомии (Фаерман).

Кроветворная деятельность С. Кроветворная деятельность С. начинается еще в эмбриональном периоде (см. *Кроветворение*). В середине эмбрионального периода в С. появляется энергичный эритропоэз, к-рый продолжается до конца эмбриональной жизни и совершенно исчезает после рождения. Отдельные замечания (Virchow, Bizzozero, Koelliker) об эритропоэзе и в постэмбриональном периоде не нашли себе подтверждения. При нормальных условиях С. безусловно не продуцирует красных кровяных шариков, однако эритропоэтические потенции в ней сохраняются и вспышки эритропоэза наблюдаются при некоторых пат. состояниях. Особенно часто встречается экстрамедулярный эритропоэз при различных анемиях, а иногда и при инфекциях.

С. не продуцирует гранулоцитов ни в эмбриональном ни в постэмбриональном периоде. Указания на то, что клетки пульпы С. дают положительную реакцию на оксидазу, нужно отнести пожалуй за счет принесенных сюда током крови гранулоцитов. Более вероятно однако, что оксидазную реакцию в селезеночной ткани дают спленоциты Паппенгейма (Pappenheim), идентичные в конце-концов и гистоцитам Кийоно и моноцитам (по Негели моноциты дают постоянно хорошо выраженную реакцию на оксидазу). Этим самым устанавливается за С. кроветворная функция в смысле продукции моноцитов. Имеются даже указания, что в материнских клетках С. (ретикулярные клетки) встречается азурофильная зернистость (Паремузов), что еще больше подкрепляет факт моноцитотворения в С., т. к. азурофильная зернистость в моноцитах почти постоянна.

Не подлежит сомнению кроветворная функция С. в отношении образования лимфоцитов. Лимф. узелки являются очагами их образования. Неудивительно поэтому, что в венах трабекул насчитывают чуть ли не в 70 раз больше белых кровяных шариков, чем в артериях. Некоторые пытаются объяснить это явление гибелью эритроцитов в С., в результате чего в венах скопляется большое количество уцелевших элементов крови. В самой селезеночной вене не обнаруживается уже такого большого увеличения лейкоцитов по сравнению с артерией (1,8) (как и после впадения duct. thoracicus в v. anonyma, многочисленные лимфоциты быстро теряются). Нужно еще отметить, что в отношении вообще лимфоцитотворения С. повидимому принимает участие не только продукцией лимфоцитов, по существу незначительной, но и косвенным влиянием на остальную лимф. ткань организма. Лимфоцитоз, закономерно наступающий после удаления С. и у человека и у животных, объясняли просто чрезмерной компенсаторной деятельностью лимф. ткани как реакцию на выпавшую функцию С. В старой литературе (Simon, Hegar; 1847) имеются даже указания на появляющуюся одновременно гиперплазию лимф. желез. Однако новейшие наблюдения совершенно отрицают это, а т. к. лимфоцитоз после спленектомии оказывается длительным явлением, то и представление о компенсаторных причинах его оказывается несостоятельным. В наст. время придается большое значение гормональным влияниям С. на лимфоцитотворение через автономную нервную систему (Falta, Bertelli и др.). Колебания лимфоцитов в крови в значительной мере зависят от состояния вегетативной нервной системы (лимфоцитозы ваготоников, лимфоцитозы после введения ваготропных веществ), и естественно было конечно предположение о выпадении какого-то влияния С. на автономную нервную систему как причину лимфоцитоза после спленектомии. Березов считает основной причиной лимфоцитоза после удаления С. постепенное увеличение тонуса автономной нервной системы вследствие выпадения «гормона парализатора» (гормонтормоз по Schultze). Возможно, что и наблюдавшееся усиление перистальтики кишечника после спленектомии (Bayer, Фаерман, Березов) связано также с изменением ваготонуса спленектомированных.

Особенно важной оказывается гормональная деятельность С. в ее взаимоотношениях с костным мозгом. Гиршфельд, Ашер и Франк (Hirschfeld, Asher, Frank) настаивают на том, что С. угнетает деятельность костного мозга. Костный мозг после спленектомии по их мнению делается более чувствительным и дееспособным. Эти наблюдения легли в основу для показаний к удалению С. при разных формах ане-

мий. После удаления С. число красных кровяных шариков увеличивается. Однако необходимо отличать кратковременную полицитемию от длительной. Происхождение этих полицитемий различно. Кратковременная полицитемия повидимому является результатом выпадения гемолитической функции С., т. к. одна перевязка сосудистой ножки и без удаления С. ведет к кратковременной полицитемии. Что же касается длительной, то мнения о происхождении ее разделились. Одни считают, что усиленный эритропоэз стимулируется продуктами распада эритроцитов в кровяном русле (Страдомский, Lepehne), другие приписывают ее происхождение выпадению гормона, угнетающего деятельность костного мозга. Эппингер, Крумбгаар (Krumbhaar) и др. приписывают С. противоположную роль—стимулирование кроветворения костного мозга. Прижизненным исследованием костного мозга с помощью пункции (Фаерман) в последнее время удалось установить новые моменты во взаимоотношениях С. и костного мозга, в частности выясняется и происхождение полиглобулии. Оказывается, что олигоцитемия при нек-рых заболеваниях С. зависит не от анат. изменений в костном мозгу, а от торможения процесса вымывания форменных элементов из костного мозга в кровь. Картина пунктатов костного мозга до и после удаления С. убеждает в том, что кроветворение в нем в соответствующих случаях нисколько не ослабевает, наоборот, костный мозг богат клеточными элементами до удаления С. и беден ими после спленектомии. Этот факт отражается в периферической крови тем, что картина арегенеративной анемии до спленектомии сменяется после нее нарастанием общего числа эритроцитов при одновременном появлении большого числа ядросодержащих, молодых форм эритроцитов; нельзя не приписать всего этого именно тормозящему влиянию С. на самый процесс вымывания форменных элементов из костного мозга, а не анат. изменениям кроветворной ткани. Нужно добавить, что тормозящая функция С. касается не только эритроцитов, но и всех других форменных элементов костного мозга. Число лейкоцитов после спленектомии также значительно увеличивается и не только за счет лимфоцитов (что было указано выше), но и за счет гранулоцитов. Однако при некоторых особых пат. состояниях С. возможно выделение ею каких-то токсинов (миелотоксины—Франк), угнетающих и самую продукцию гранулоцитов (брюшной тиф) и тромбоцитов, вследствие изменений мегакариоцитов (см. *Гигантские клетки*). Точке зрения Франка противопоставляется вышеприведенное мнение Кацнельсона, Эппингера и др. (см. *Гемолиз*) о значении С. в деле разрушения тромбоцитов.—Еще одно явление в картине периферической крови после спленектомии ставилось в связь с выпадением функции С.—появление большого числа эритроцитов с тельцами Жолли (Jolly). Т. к. тельца эти рассматриваются как остатки ядра эритроцита, то и функцию селезенки связывали с процессом обезъядривания эритроцитов.

Участие С. в обмене веществ. Роль С. в обмене веществ наиболее выражена в обмене железа. С. у свинки и у кролика вообще является самым богатым железом органом (Tedeschi); железо С. составляет 5% всего сухого остатка железа (Oidtmann). Богатство С. железом объясняется не только запасами, образующимися при кроворазрушении; опыты Ашера и Зольбергера (Asher, Sollberger) над животными и Байера (Bayer) над людьми убеждают в кумулирующих свойствах С. по отношению к освобождающему железу при обмене веществ. Шмидт доказал, что у животных, кормленных безжелезистой пищей, железо сохраняется только в С., из других же органов совершенно исчезает. Фогель (Vogel) обнаружил значительное падение количества эритроцитов и гемоглобина у спленектомированной собаки при кормлении безжелезистой пищей, тогда как контрольная изменений не дала. Т. о. С. является хранилищем для железа и экзогенного и эндогенного происхождения; повидимому транспортные функции ретикулоцитов С. (см. анатомию С.) осуществляют дальнейшую мобилизацию железа в костный мозг и этим обеспечивается обновление эритроцитов. После удаления С. железо обнаруживается гл. обр. в печени, к-рая повидимому берет на себя и гемолитические функции селезенки.

О роли С. в общем обмене имеются незначительные и противоречивые сведения. По мнению одних (Ашер, Bernet) выделение азота у спленектомированных кроликов увеличивается, другие (Umber—клин. наблюдения, Палладин—экспериментальные) утверждают обратное. Ценные для клиники данные получены в экспериментах Гашимото и Пика (Hashimoto, Pick): резкое повышение ферментативного белкового аутолиза в печени у морских свинок, предварительно обработанных лошадиной сывороткой; после удаления С. аутолиз уменьшается, а у спленектомированных и затем сенсибилизированных животных—совсем не происходит. Приходится думать, что С. сенсибилизированных животных играет роль в прижизненном изнашивании печени, т. к. в ней образуются вещества, вызывающие протеолитический распад в печени. Неизвестно, порождает ли С. и при нормальных условиях какой-либо аутолиз в печени, однако для клиники важнее учесть значение С. в патогенезе органических поражений печени при нек-рых пат. условиях и возможно предупредить их своевременно спленектомией.—Участие С. в жировом и липоидном обмене изучалось гистологически, экспериментально и химически. Кузунаки (Kusunaki) наблюдал увеличение отложения липоидов в С. при увеличении липоидов в циркулирующей крови. Аничков наблюдал отложение липоидов в пульпе при уменьшенном кормлении кроликов холестерином. Эппингер, Кинг и др. наблюдали обратное явление—накопление липоидов в крови после удаления С.; облучение С. мезоторием не сопровождалось увеличением липоидов в крови.—Роль С. в углеводном обмене совершенно не изучена. По мнению Тогава (Togawa) С. заинтересована и в этом обмене; он же ссылается на других исследователей, обнаруживших в С. диастатический энзим.

Имеется еще много сообщений, иллюстрирующих другие мало проверенные функции С. Из них нужно отметить очень давние работы Лоре и Лассеня (Lauret, Lassaigne; 1825), Добсона (Dobson; 1847) и др., указавших на способность С. набухать во время пищеварения от поглощения больших количеств крови, предохраняя т. о. жел.-киш. тракт от излишков ее. Особенно интересно отметить, что эти 100 лет назад высказанные и забытые потом мысли о способности С. поглощать и хранить в себе запасы крови находят теперь подтверждение в

новейших работах Баркрофта (Barcroft), посвященных взаимоотношениям между С. и общим количеством крови в организме. Баркрофт думает, что С. является запасным резервуаром для крови и Hb (С. может поглощать до $^1/_5$ всего объема крови собаки); по мнению автора кровь, попадающая в пульпу, там задерживается и выбрасывается в общий поток крови только в случаях соответствующей потребности в ней. Депонированная т. о. кровь настолько оказывается изолированной от циркулирующей крови, что остается неповрежденной даже при проникновении окиси углерода в общее кровяное русло (отравления окисью углерода—Баркрофт, Heyer). Поглощение и выделение вновь запасов крови С. являются функцией ее нервно-мышечного аппарата. Эта деятельность С. изучена почти исключительно на животных (собака) и конечно все материалы могут быть только относительно использованы для представлений о функциях человеческой С. Полная денервация С. ведет к увеличению органа, но через некоторое время тонус восстанавливается и селезенка принимает свой прежний размер. Раздражение n. splanchnic. maj. ведет к сокращению С. Роль vagus'а не совсем ясна. Обычным раздражением периферического vagus'а не обнаруживается никаких изменений в С. Только после перерезки обоих nn. splanchnici раздражение vagus'а ведет к увеличению С. Соответственно с этим проявляются и фармакологические влияния ваго- и симпатикотропных веществ на С. Адреналин вызывает выраженное сокращение селезенки.

Роль С. в эндокринной системе отмечена Лампе (Lampe) в виде сотрудничества ее с thymus в деле связывания кислот и обезвреживания ядов; Байер, наоборот, считает их антагонистами. Также противоречивы мнения о взаимоотношениях С. и щитовидной железы. Очень вероятны тормозящие влияния измененной С. на половые железы (Фаерман). Женщины со спленомегалиями очень часто перестают менструировать, причем удаление С. в этих случаях влечет за собой возвращение menses. Но особенно выражено влияние спленомегалий на рост и развитие половых желез в допубертатный период.—Имеются указания на участие С. в процессе образования костной мозоли (Schönbauer) и наконец ссылки на специальные свойства С. в защите организма от tbc (Schröder, Kaufmann и др.). Байль (Bayle) будто получал хорошие результаты при лечении tbc селезеночными экстрактами. В общем нужно отметить, что деятельность С. трудно поддается точному учету, т. к. С., с одной стороны, функционирует как часть большого ретикуло-эндотелиального аппарата всего организма, с другой—находится в тесных коррелятивных отношениях со многими другими органами. Лучшим доказательством возможности полного замещения другими органами деятельности С. является общеизвестный факт иногда полного отсутствия ее у людей (Титов, McLean и Craig)—алиения. Конечно это не квалифицирует С. как лишний или ненужный орган. При врожденном отсутствии С. процесс развития викарных функций в других органах протекает постепенно и незаметно. Когда же удаляется функционировавшая селезенка, мы можем наблюдать как организм компенсирует ее функции гиперплазией ретикуло-эндотелия и лимфатических желез или даже регенерацией новых сходных с селезенкой органов.

V. Патологическая анатомия.

С. очень скоро подвергается трупным изменениям. Прежде всего происходит изменение объема; у человека уменьшение С. непостоянно (меньше мышечных волокон) и зависит от прижизненного объема крови и трупного окоченения. Более значительны изменения пульпы; близость толстой кишки очень скоро обусловливает гниение. Аутолиз и гниение тем сильнее выражены, чем выше была t° в момент смерти и чем богаче была С. кровью и инфекционным материалом. Трупные изменения ведут к расслаблению поддерживающих элементов органа и обусловливают выпячивание пульпы, которая легко соскабливается ножом; все это может несколько затруднять отличие трупных изменений от прижизненных. Последние исследования (С. исследовалась через 20—30 мин. после смерти) заставляют думать, что общепринятые представления о «септическом» набухании С. частично связаны с трупными изменениями. С другой стороны, раннее наступление этих изменений характерно для септических заболеваний, поскольку при них отмечается богатство пульпы С. протеолитическими ферментами. Гистологически трупные изменения выражаются набуханием клеточного тела (в клетках пульпы и ретикулума), помутнением его и частичным распадом ядра, а также выпадением Hb из эритроцитов (тени эритроцитов и скопление формалинного пигмента по краям этих теней). Впрочем выпадение формалинного пигмента, будучи посмертным явлением, указывает в то же время на повышенные ферментативные и аутолитические процессы, что напр. характерно для инфекции, особенно для сепсиса. Значительную резистентность проявляют фоликулы и трабекулы; их можно иногда обнаружить еще через 8—14 дней после смерти.

Аномалии положения и развития. Наиболее частая аномалия С. сводится к ее смещению (см. хирургические заболевания С.); из других аномалий положения С. встречается забрюшинная эктопия ее. В этом последнем случае можно допустить врожденную аномалию положения, обычно же дело идет о приобретенных формах. Из аномалий развития чаще всего встречаются остатки глубоких эмбриональных вырезок, иногда множественных как по краям С., так и на поверхности ее. Крайняя степень этой же аномалии выражается не только в дольчатости органа, но и в образовании придаточных С. Наличие одной небольшой придаточной С. у ворот органа—настолько частое явление, что не причисляется к патологии. Что же касается большего количества придаточных С., то их делят в зависимости от происхождения на несколько подгрупп.

Так, Ольтманс (Oltmanns) говорит о 5 различных типах придаточных С. 1. Образованные в результате крайней степени дольчатости самого органа—С. как таковая отсутствует. 2. В результате задержки развития—добавочные С. расположены непосредственно около большой. 3. Атавистические образования—когда расположение добавочных С. соответствует филогенетическим местам расположения (большой сальник, брюшина, сосудистая ножка, pancreas и др.). 4. Внутриутробная клеточная дистопия. 5. Аутоимплантации вследствие постфетальной травмы—диссеминации по всей брюшной полости. При этом 4-я группа отличается от 5-й своим строением. Первые—типичные С., вторые—спленоиды, т. е. не совсем типичны по строению.

Имеются и другие классификации (K. Schilling, Haberer), однако существенной разницы они не представляют. Во избежание недоразумений нужно отметить, что со времени появле-

ния работ Габерера (1901) в литературе фигурируют разные названия добавочных (придаточных) С.: lien accessorius и lien succenturiatus. Габерер настаивал на необходимости отличать их друг от друга, т. к. первые, по его мнению, совершенно самостоятельны и никакого отношения к главному органу не имеют, в то время как вторые являются частью его и развиваются в результате глубоко проникающих вырезок. Практически лучше пользоваться классификацией Ольтмана, а в терминологии—названием придаточная С. (lien accessorius).—Из других аномалий развития нужно отметить полное врожденное отсутствие С. и недостаточное развитие ее. Первая встречается чаще и все же относится к редчайшим аномалиям. Любарш на 30 000 секций не встретил ни одного случая алиении. Всего собрано в литературе 30 случаев. Почти во всех случаях отсутствовала и сосудистая ножка. В большинстве случаев нет указаний на какие-нибудь компенсаторные изменения в других органах, только Бирх-Гиршфельд (Birch-Hirschfeld) упоминает об увеличении печени и воротной вены, Годенпиль (Hodenpyl)—о гиперплазии лимф. желез и Фаерман—о гиперплазии звездчатых клеток печени (набитых малярийным пигментом у б-ного, погибшего от малярии). — Случаи гипоплазии селезенки еще более редки; вместе с тем трудно решить, идет ли дело о врожденной аномалии или о приобретенном состоянии. К аномалиям развития нужно отнести и включения тканей других органов в ткань С.: 3 раза были обнаружены островки ткани поджелудочной железы и 1 раз—печени.

Расстройства кровообращения. Особенности построения кровяного русла С. обусловливают и нек-рые отклонения от картины расстройств кровообращения, свойственных другим органам. Опыты Вольфа (Wolff) доказывают, что только префоликулярные зоны пульпы (область замкнутого тока крови) реагируют однородно с другими органами на расстройства кровообращения, остальная пульпа реагирует на расстройства кровообращения различно в зависимости от состояния органа в данный момент (кровенаполнение, сократимость и др.). Поэтому и анемия С. встречается только при внезапной или быстро наступающей смерти от кровотечения. В случаях же медленно развивающейся общей анемии (рак, злокачественное малокровие и др.) С. оказывается менее обескровленной, чем другие органы, а главное в ней обнаруживается неравномерное распределение сохраняющихся запасов крови. Раньше многие авторы (Шридде, Кауфман, Орт) отмечали в таких случаях на разрезе отдельные более темные участки пульпы, но трактовали их как кровотечения; теперь же Любарш настаивает на том, что дело идет здесь о запасных резервуарах крови в смысле учения Баркрофта (см. физиологию С.).

Активную гиперемию приходится наблюдать только как начальный стадий острого воспаления С. (Кауфман); поэтому гиперемия С. изучена только в ее застойной форме, и эта последняя в свою очередь более знакома в своей хрон. форме. В случаях острого застоя (при быстро протекающих воспалениях легких, смерти от удушья, быстро развившемся тромбе селезеночной вены) С. оказывается несколько увеличенной, капсула напряженной и прозрачной, на разрезе выделяется большое количество темной, красно-синей крови из пульпы (такого же цвета), трабекулы мало заметны. Хрон. застойная гиперемия С. наблюдается: 1) при всех заболеваниях легких, сопровождающихся повышением кровяного давления в малом кругу кровообращения; 2) при заболеваниях клапанов сердца или мышцы, затрудняющих отток крови из легких; 3) при расстройствах портального кровообращения (и при б-нях печени и самой портальной системы). В этих случаях наблюдается картина т. н. цианотической индурации: С. увеличена, капсула напряжена, но мутна и утолщена (в отличие от острого застоя), С. на разрезе пурпурно- или вишнево-красного цвета, плотная и суховатая; трабекулы и сосуды утолщены; лимф. узелки выделяются своим серым цветом на темном фоне. Синусы иногда кавернозно расширены, пульпа богата эритроцитами, ретикулум и решотчатые волокна гиперплазированы. Есть указания, что картина застойной гиперемии С. различна в зависимости от того, имеется ли застой центрального происхождения или портального (Кауфман, Nishikawa).

Кровотечения в ткань С. очень редки (может быть просто трудно отличить от кровенаполнения); изредка кровотечения наблюдаются в толщу трабекул. — Тромбы в сосудах селезеночной ножки встречаются также редко. Любарш приводит 4 случая тромбоза артерии на 11 627 вскрытий (1—рак поджелудочной железы, 3—артериосклероз) и 65 тромбозов вены на 30 064 вскрытия. Причины тромбозов вены Любарш делит на механические (травмы, торсия сосудистой ножки и др.), инфекционные и токсические. Последствия тромбоза сосудов С. самые разнообразные. Изменения в С. зависят от особенностей тромба, от длительности и полноты закупорки сосуда, а также от изменений самих артерий [тромбоз последних ведет к анемическим инфарктам (см. ниже)]. Обычно тромбоз вены ведет к застойным явлениям в С. и к увеличению органа, однако в целом ряде случаев С. не только не оказывалась увеличенной, но наблюдалась даже и атрофия органа; эти данные до нек-рой степени противоречат представлениям Эппингера, Клейншмидта и др. о патогенезе т. н. splenomegalia spleno-thrombotica (см. *Спленомегалия*); особенно подчеркнуто Любаршем, что ни в одном из 65 случаев тромбоза селезеночной вены ни клинически ни анатомически не отмечалось желудочных кровотечений.—Инфаркты С. встречаются и анемические и геморагические. Первые в результате закупорки артериальных стволов, вторые—венозных. В большинстве они имеют форму конусов, обращенных вершиной к воротам С. Размеры инфаркта тем больше, чем центральнее закупорка сосуда.—Эмболии встречаются при поражениях клапанов и тромбозе левого сердца. Описаны также эмболии клеточными элементами (мегакариоцитами при септических процессах и endocarditis lenta) и бактериальные.

С эмболиями и инфарктами тесно связан и патогенез острых гнойных воспалений С. Имеются впрочем сообщения и о криптогенетических гнойниках в С., но они справедливо вызывают сомнения. Наиболее частой причиной является конечно метастатическая инфекция (повидимому особенно легко оседает и развивается при одновременной эмболической закупорке сосуда), реже—в результате распространения воспаления из окололежащих органов и тканей (паранефриты, прорастание опу-

холей кишечника и желудка) и еще реже—причиной является травма. Обычно описывают одиночные или множественные абсцесы селезенки, однако не всегда острые гнойные воспаления образуют замкнутые гнойные полости; могут образоваться и гнойные инфильтраты без резко очерченных краев (splenites suppuratives—Lancéreaux). Описанные в немецкой литературе Кютнером (Küttner), а в русской Пикиным «секвострирующие» абсцесы С. повидимому развиваются в результате слияния множественных небольших абсцесов или в результате массивных кровоизлияний в ткань органа (травма). В этих случаях С. представляет собой толстостенный мешок (уплотненная капсула), наполненный гноем с плавающими в нем «секвестрами»—еще не совсем расплавившейся селезеночной тканью (Фаерман). Целый ряд инфекций (некротические пневмонии, тифы и особенно возвратный) предрасполагает к образованию абсцесов.

Атрофия С. развивается в результате экзо- и эндогенных причин. Типичной для первой группы является атрофия С. при голодании или при нек-рых авитаминозах; особенно сказывается атрофия фоликулов, центры размножения почти полностью исчезают (в отличие от старческой атрофии С., где центры размножения малы, но не исчезают полностью). Эритрофагия встречается чаще при авитаминозах, чем при простом голодании. Ко второй группе (эндогенной) относится атрофия в результате недостаточного питания, обусловленного поражением самого органа. Эти расстройства питания могут быть первичными (старческая атрофия) и вторичными вследствие механических, инфекционных или токсических моментов (напр. застойная атрофия или атрофия при малярийной кахексии). В этих случаях превалирует развитие рубцовой соединительной ткани, лимф. же аппарат менее поражен. Встречается также и артериосклеротическая атрофия С. (плотная, уменьшенная сморщенная С.). Резкое уменьшение органа наступает вследствие рубцевания множественных инфарктов при наличии выраженного артерио- и артериолосклероза. Иногда при артериолосклерозе С. развивается картина т. н. пятнистой С. (Fleckenmilz нем. авторов), основанная на неравномерном наполнении, атрофии и склерозе отдельных участков органа.

Некрозы в С. развиваются непосредственно (инфекционные или токсические) или вторично—в инфарктах. Первые оказываются множественными, мелкими, желтовато-серыми или серо-красными очагами распада (кариолизис и кариорексис превалируют над явлениями коагуляционного некроза). Чаще всего встречаются они при острых и подострых инфекциях (при тифах, особенно возвратном, при эндокардите, при дифтерии и скарлатине). Большие очаги первичных некрозов встречаются иногда после неблагополучно закончившихся трансфузий крови. Вторичные некрозы, развившиеся в инфарктах, отличаются прежде всего характером этих последних (форма, величина—см. выше инфаркты С.). Судьба этих некрозов зависит прежде всего от того, имеем ли мы дело с септическими или асептическими инфарктами. Выше уже было указано на возможность развития абсцесов в септических инфарктах, в остальных обычно дело кончается ржаво-коричневым или (при отсутствии кровоизлияний) бесцветным рубцом. Чаще всего встречаются анемические инфаркты; указания на большую частоту геморагических инфарктов приходится объяснить повидимому ошибочным включением в число последних и септических инфарктов, к-рые своим грязнокрасным цветом напоминают геморагический инфаркт. Некротические процессы в инфарктах сопровождаются соответственными изменениями и в капсуле. Правда, некроз часто не доходит до капсулы, и последняя отделяется от массы инфаркта узкой полоской неизмененной пульпы. Встречается и некроз всей С. (тробмоз селезеночной ножки, перевязка ее, перекручивание ножки); С. превращается в кисту с жидким содержимым буро-красного цвета. Аутолитические процессы быстро превращают паренхиму С. в жидкую кашицу (колликвационный некроз). Аналогичная картина наблюдается при провале С. в желудок при раках последнего.

Амилоид С. и гиалиновые отложения в ней встречаются очень часто. Среди других органов по частоте отложения амилоида С. занимает первое место. Различают: 1) диффузное отложение амилоида в С.—в этих случаях орган несколько увеличен, очень плотен, на разрезе ткань выглядит малокровной (даже под давлением кровь не выделяется), блестящей, светлокрасного цвета; при этой форме амилоида С. напоминает на разрезе ветчину и такую С. называют также «ветчинной» С. (если малокровие особенно выражено, то С. на разрезе скорее напоминает сало—«сальная» С.); 2) очаговые отложения амилоида в фоликулах (саговая С.)—в большинстве орган не увеличен и не малокровен, на разрезе выделяются фоликулы, напоминающие отваренные, набухшие крупинки саго; 3) смешанные формы.—Гиалиновые отложения встречаются в С. в артериях трабекул и фоликулов в виде тяжей в фоликулах и в виде узелков по всей пульпе. Гиалиновые отложения наблюдаются гл. обр. по ходу сосудов в пожилом и старческом возрасте, а также при многих б-нях крови.—Известковые отложения в С. редки; встречаются в виде объизвествленных абсцесов и некротических очагов (в узелках Ганди-Гамна; см. *Спленомегалия* микотическая). Чаще встречаются они в виде флеболитов, представляющих собой повидимому отложения извести в тромбах мелких вен (на разрезе они выглядят, как вкрапленный в пульпу то тут то там крупный коричневато-желтоватый песок).

Из пигментных отложений в С. нужно отметить гемоглобинные (гемосидерин, гематоидин, малярийный пигмент и билирубин) и негемоглобинные (бурый и меланотический пигменты). Значение первых достаточно отмечено в главе об участии С. в обмене железа [см. отд. табл. (к ст. *Скарлатина*), рис. 5 и 6] (см. также *Малярия*); негемоглобинные пигменты встречаются при старческой атрофии С. (бурый пигмент—см. *Липофусцин*) и при распадающихся меланотических опухолях. Встречаются еще экзогенные пигментации (антракоз и аргироз). — В отношении липоидных отложений нужно отметить, что они являются в результате адсорпционных процессов, а не дегенеративных. В детском возрасте обнаруживаются чаще в фоликулах, у взрослых—в пульпе. В значительном количестве обнаруживаются при острых инфекциях (тиф, сепсис), а также в окружности некротических очагов, гумм, туберкулезных и лейкемических очагов. В клетках липоиды откладываются в виде ка-

пель, равномерное же пропитывание встречается в волокнах и в промежутках между ними. О состоянии С. при инфекционных заболеваниях—см. *Инфекционные болезни*, а также отдельные инфекции. Самый факт увеличения С. при инфекциях до сих пор точно не объяснен. Одним «спленитом» (в результате попадания инфекционных начал) увеличение не исчерпывается, тем более, что в некоторых случаях инфекция в самой С. не обнаруживается. Старая теория Боткина о паралитическом влиянии инфекции на нервы С. и сейчас находит подтверждение в опытах Вольфа: значительное увеличение С. под влиянием орошения растворами соли до 60°; такого увеличения не удается получить прекращением оттока крови—тонус трабекул и капсулы оказывается достаточно высоким, чтобы противостоять кровяному давлению, но достаточно проявиться парализующему влиянию тепла, как С. увеличивается вдвое.

Т. о. активная гиперемия является главным фактором увеличения «септической» С. Наряду с ней идут и эксудативные и продуктивные процессы. Явейн (Jawein) пытается обосновать септическую селезеночную опухоль увеличением разрушения крови при инфекциях. По его мнению именно гемолизирующими свойствами стрептококка объясняется постоянное увеличение С. при стрептококкемии; этим самым вновь выдвигается теория Понфика (Ponfick) о «сподогенной опухоли селезенки», т. е. С., набитой шлаками. С. элиминирует шлаки из крови, однако этим нельзя объяснить большой септической С.; при анаэробном сепсисе, сопровождающемся тяжелым гемолизом, С. не увеличивается.—Морфологически в септической С. наряду с активной гиперемией наблюдаются следующие изменения: 1) большие скопления лейкоцитов (положительная реакция на оксидазу) в пульпе С. и наружной зоне фоликулов; в тяжелых случаях пиемии и фоликулы оказываются пронизанными лейкоцитами; при некоторых инфекциях описаны скопления плазматических клеток преимущественно вокруг трабекул и сосудов. 2) Гиперплазия клеточных элементов самой пульпы (эту гиперплазию Орт считает основой септического спленита). 3) Значительные отложения железосодержащего пигмента по всей пульпе и в наружной зоне фоликулов, внутри к-рых его никогда не бывает. В далеко зашедших септических случаях изменения в С. очень трудно проследить, т. к. в результате значительных процессов разрушения теряется и структурная и клеточная четкость ткани.

Специфические изменения в С. при tbc встречаются или: 1) в виде милиарного tbc [см. отд. табл. (к ст. *Стрептококки*), рис. 4], 2) в хронически казеозной узловатой форме и 3) в виде туб. спленомегалии. Милиарный tbc С. может быть проявлением общего милиарно-диссеминированного tbc (колоссальное количество узелков одинаковой величины), но встречается и самостоятельно при более благоприятно текущих формах (значительно меньшее количество узелков различной величины). Туб. спленомегалия может развиться и при милиарном tbc С. и при казеозно-узловатой форме. В этих случаях дело идет о значительном диффузном развитии соединительной ткани, к-рая и обусловливает увеличение органа. Что касается самих туб. изменений в С., то во всех случаях встречаются самые разнообразные по своему строению узелки (эпителиоидные, гигантоклеточные, казеозные, гиалиновые и др.). Место расположения туб. узелков почти всеми авторами фиксируется преимущественно за фоликулами. Изолированный tbc С. встречается чрезвычайно редко; об этой форме можно говорить только тогда, когда в других органах действительно не обнаруживается никакой другой, хотя бы давно заглохший очаг. Формы изолированного tbc могут быть различны, начиная от единичных очагов без увеличения органа до больших спленомегалий с множественными очагами.

Изменения С. при сифилисе описаны гл. образом при врожденных формах, но и в этих случаях специфические гуммозные изменения очень редки (см. *Сифилис*).—О селезенке при различных системных заболеваниях кроветворных органов см. *Лейкемия*.—Изменения С. при злокачественной анемии см. *Анемия*, анемия злокачественная. При ожогах и кроверазрушающих отравлениях (Kal. chloric., toluilendiamin, сморчки) в С. постоянно отмечаются переполнение кровью и продукты ее разрушения. При ожогах выражена также гиперплазия фоликулов со значительным отложением липоидов.—При цирозах печени С. часто значительно увеличивается, однако старая теория о том, что в этих случаях дело идет о застойной С., теперь никем больше не поддерживается (см. *Цирозы печени*).—Опухоли в С. очень редки (и первичные и метастазы). Из доброкачественных опухолей описаны гл. обр. сосудистые опухоли (гемангиомы и лимфангиомы), последние могут достигать гигантских размеров. Злокачественные—представлены саркомами (первичная карцинома С. повидимому еще никем не доказана)—лимфосаркомы, большие круглоклеточные саркомы, веретенообразноклеточные саркомы и ангиопластические саркомы. Чаще дело идет о диффузных опухолях органа, ведущих к большому увеличению его и метастатическому поражению забрюшинных лимф. желез, печени и легких.—Из паразитарных кист С. встречается только эхинококк. Чаще встречаются одиночные кисты в верхней половине С. Каких-нибудь особенных изменений в остальной части органа (кроме сдавления пульпы и нек-рой фиброадении) нет.—Непаразитарные кисты С. встречаются в виде больших одиночных кист (серозные или кровянисто-серозные) или множественных мелких (из отшнуровавшегося эпителия лимф. сосудов, из надрывов капсулы с выпадением паренхимы). Известны 2 случая дермоидной кисты С.

VI. Методы исследования селезенки.

Исследования С. имеют главной своей целью по возможности точно определить величину ее, а в случаях увеличения—отличить ее от других органов или новообразований. В последнее время пытаются также создать фнкц. исследования С.: непосредственные—введением симпатико- и ваготропных веществ, косвенные—при помощи пункции органа. Для исследования С. пользуются: пальпацией, перкуссией, рентгеноскопией и рентгенографией, пункцией (при значительном увеличении) и впрыскиванием адреналина и пилокарпина. В нормальном состоянии С. можно определить только перкуторно, пальпация же составляет главный метод исследования увеличенного органа. Обыкно-

венно пальпацию удается производить при положении б-ного на спине: рука лежит плашмя на животе под прямым углом к краю левых ложных ребер так, чтобы концы пальцев приходились в углу между X ребром и свободным концом XI ребра на расстоянии около 1 *см* от нижнего края X ребра; при глубоком вдохе С. сама опускается навстречу пальцам; при небольшом увеличении органа необходимо пальцами проникать в подреберье. Принято считать, что неувеличенная С. не прощупывается; однако, если не удается прощупать С. в обычном положении б-ного, необходимо для контроля произвести пальпацию и в диагональном положении (в правом полубоковом положении—угол в 45°). В случаях большого увеличения С. нижний край ее свободно спускается в брюшную полость и тогда удается прощупать также и передний край органа с характерными для него вырезками, а также и переднюю (грудобрюшную) поверхность С. Пальпацией определяется не только увеличение С., но также и консистенция ее и болезненность.

Перкуссия. С., т. е. ее пристеночную часть, перкутируют в стоячем или сидячем положении исследуемого или, что еще лучше, в правом боковом положении; отграничивают притупленный селезеночный звук по аксилярной линии наверху от ясного легочного звука, внизу—от тимпанического звука желудка (обыкновенно не достигая 2 *см* реберной дуги); верхняя граница проходит почти горизонтально, нижняя—сзади и сверху вниз и вперед. Передний край С. в нижней своей части образует наружную границу полулунного пространства Траубе; заднюю границу С. перкуссией определить не удается, т. к. здесь притупление простирается до позвоночника и почки. Высота селезеночного притупления (расстояние между верхней и нижней границей) обыкновенно равна 5—7 *см* (рис. 1) (см. также топографию С.). Перкуссия С. не всегда дает точные представления об ее истинной величине, так как желудок и кишечник настолько интимно соприкасаются с ней, что могут своим содержимым (газы или плотные массы) симулировать увеличение или уменьшение органа. Лейбе (Leube) советует считать увеличенной только ту С., к-рая прощупывается; однако необходимо также помнить о возможности смещения и неувеличенной С. (смещение опухолью или низким стоянием диафрагмы).—Рентгеноскопия и рентгенография С.: при наличии газов в толстой кишке контуры С. видны при просвечивании, благоприятные условия для исследования С. под экраном могут быть созданы искусственным раздуванием желудка и толстой кишки. Особенно же четко выявляется С. рентгенографически после введения кислорода в брюшную полость (пневмоперитонеум) или в околопочечную клетчатку (пневмолиен, Фаерман) (рис. 2). Последний метод (методика как при пневморен) в затруднительных случаях диференциальной диагностики является решающим. Есть сообщения о лиенографии после введения контрастных веществ в кровь (thorotrast), однако нет уверенности, что препарат этот не лишен побочных вредных влияний на организм.

Пункция селезенки применяется только в случаях значительного увеличения органа для диференциальной диагностики (алейкемические лейкозы, лимфогранулематоз, tbc, миело-и гепато-лиенальные формы спленомегалии и др.). Сообщения о большом количестве благополучно произведенных пункций С. (Day, Ferguson, Фаерман) подтверждают мнение Наги (Nagy) о том, что кровотечение после пункций С. (Керте, Кер и др.) является результатом технических погрешностей. Введение б-ному морфия перед пункцией и задержка дыхания во время пункции не предупреждают перитонеального рефлекса (порывистый вдох) в момент прокола брюшины; т. к. этот вдох совпадает с моментом проникновения иглы в С., то последняя, смещаясь вниз, рвет свою капсулу об иглу, фиксированную в брюшной стенке. Правильная техника пункции С. сводится в основном к тому, чтобы перед проколом брюшины заставить б-ного максимально глубоко вдохнуть и задержать дыхание; тогда перитонеальный рефлекс в момент прокола не в состоянии вызвать вдоха, С. остается неподвижной и пункция оставляет в капсуле ничтожное отверстие, из к-рого не бывает кровотечения. Пункция производится тонкой и сухой иглой, но с мощным шприцем (20 *г*). Нескольких капель селезеночной крови, оказывающихся в результате пункции в игле, вполне достаточно для того, чтобы приготовить мазки, к-рые после обычной окраски (Гимза) дают картину того или другого строения С., отражающую в значительной мере и функцию органа (гемопоэз, лейкозы, эритрофагия и т. д.).—Реакция С. на впрыскивание (внутримышечно или внутривенно) адреналина выражается иногда значительным сокращением ее, что определяет отсутствие сращений с париетальной брюшиной, а также и отсутствие циротических изменений С. Попытка Фрея (Frey) построить на этом фнкц. исследование С. не оправдалась (Березов, Фаерман): оказалось, что появление лимфоцитоза в крови после впрыскивания адреналина зависит не только от состояния фоликулярного аппарата С., но и от целого ряда других причин. О значении пилокарпина в определении гормональной деятельности С.—см. раздел физиология селезенки.

VII. Хирургические заболевания селезенки.

Хир. вмешательства на С. производятся и по поводу изолированных заболеваний ее и в связи с системными поражениями кроветворного аппарата. Среди изолированных заболеваний чаще всего поводом к вмешательству служат травматические повреждения С. Эти повреждения делятся на открытые ранения и подкожные разрывы. Ранения делятся на огнестрельные, колотые и колото-резаные. Расположенная глубоко под диафрагмой С. редко оказывается раненой изолированно; огнестрельные ранения С. почти как правило сопровождаются ранением и других органов (желудок, поджелудочная железа, печень, легкое). Форма и размеры повреждения С. при огнестрельных ранениях зависят и от снаряда (живая сила, величина), и от места попадания (центр, периферия), и от состояния кровенаполнения органа. В большинстве случаев эти ранения ведут к большим разрушениям органа (гидродинамическое действие снаряда). При колотых и колото-резаных ранах С. чаще оказывается единственно поврежденным органом. В этих случаях и диапазон повреждения меньший. Однако и в этих случаях, как и при огнестрельных повреждениях, ранения С. сопровождаются значительным кровотечением, показующим немедленное хир. вмешательство. Точное распознавание ранения С. не всегда легко; приходится

руководствоваться б. или м. вероятными предположениями (топография раневого канала, признаки кровотечения и др.); показанием к хир. вмешательству является наличие проникающего ранения брюшной полости. Нередко С. частично или полностью выпадает в раневой канал (на поверхность брюшной стенки или в плевральную полость). Методом выбора при лечении повреждений С. является спленектомия; ушивание раны С. или тампонада уместны только в исключительных случаях (незначительное повреждение органа или крайне тяжелое состояние больного).

Очень значительное место в хирургии С. занимает подкожный разрыв органа. Когда брюшная стенка цела и дело идет только о значительном ушибе живота или левого подреберья, необходимо всегда помнить о возможности разрыва С. Даже и в случаях значительной геморагии в свободную брюшную полость травмированные не производят иногда впечатления тяжело пострадавших. Особенно коварно протекают иногда разрывы С. у детей: при небольшом напряжении брюшной стенки, некоторой бледности и вполне удовлетворительном пульсе они охотно засыпают и выглядят совсем благополучно. Однако скоро проявляются грозные признаки тяжелой анемии и лапаротомия обнаруживает переполнение брюшной полости кровью. Иногда травма не ведет сразу к полному разрыву органа, т. е. рвется только пульпа, а капсула остается целой; тогда вначале образуется только подкапсулярная гематома, и травмированный ощущает только некоторую болезненность в области С.; никаких признаков кровотечения нет. Но через некоторый промежуток времени (от нескольких часов до нескольких дней), если гематома нарастает, упругость капсулы исчерпывается и наступает разрыв ее со всеми грозными последствиями—двухмоментный разрыв С. Эти лятентные периоды двухмоментного разрыва С. нужно знать и помнить о них при установлении режима травмированному с подозрением на ушиб С. Длительный покой, холод на область С. и кровоостанавливающие средства (сыворотка, кальций) могут предупредить катастрофу. Известны случаи самоизлечения разрыва С. (Selbsttamponade—разрыв прикрывается сальником). Особенно легко рвется болезненно увеличенная С.; хорошо известна частота разрывов С. в малярийных местностях (жители тропических стран охотно пользуются ударом в левое подреберье, чтобы вернее сразить врага). Возможны и самопроизвольные разрывы С. Обычно это случается при инфекционных заболеваниях (тиф, малярия); описаны случаи самопроизвольного разрыва С. у сифилитиков, леченных прививкой малярии. Признаками разрыва С. являются: боли в животе, напряжение мышц живота, бледность покровов, учащенный пульс, рано наступающее повышение температуры при измерении в прямой кишке; напряжение мышц может отсутствовать при очень большом кровотечении (выпадение рефлексов в результате анемии нервных центров). Лечение во всех случаях хирургическое—спленектомия.

Инфаркты С. могут быть поводом для оказания мед. помощи. Иногда быстро наступивший большой инфаркт С. ведет к остро развивающемуся *периспрениту* (см.); иногда выражен phrenicus-феномен слева. Об инфарктах нужно помнить при диференциальной диагностике с самопроизвольным разрывом С. Наблюдение за б-ным очень скоро убеждает в отсутствии признаков кровотечения и превалировании симптомов местного раздражения брюшины (периспленит). Терапия сводится к покою и болеутоляющим. Иногда инфаркт осложняется нагноением и образуется нарыв С. В этих случаях диагностика не трудна. Когда же нарыв образуется исподволь (splenitis suppurativus), как это всегда бывает в процессе острого инфекционного заболевания, диагностика исключительно трудна. Только при переходе воспаления на капсулу появляются болевые ощущения и другие вышеуказанные симптомы периспленита, облегчающие возможность установки диагноза. Легче диагносцируются «секвестрирующие абсцесы» С. (см. выше пат. анатомию С.); в этих случаях дело идет о значительном увеличении органа и быстро развивающемся перисплените с местным перитонитом. Иногда процесс идет так быстро, что уже с самого начала приходится диагносцировать поддиафрагмальный левосторонний нарыв и только большие куски ткани, обнаруженные после инцизии в геморагически-гнойном содержимом полости, заставляют думать о секвестрирующейся С. Лечение нарыва С. заключается в одномоментном вскрытии гнойника. В зависимости от локализации нарыва приходится итти или трансплеврально или через брюшную стенку. При множественных нарывах С. показано полное удаление ее (если нет больших сращений). Предсказание даже и при оперативном лечении серьезное (23% смертности).

Смещенная С. (син.: блуждающая С., баллотирующая С.) и перекручивание ножки С. При нормальных условиях С. так хорошо фиксирована в левом подреберьи под диафрагмой, что движения ее ограничиваются только смещением вниз и вверх соответственно движениям диафрагмы при акте дыхания. Однако С. фиксирована на своем месте не только связочным аппаратом, но и давлением на нее окружающих органов, а также внутрибрюшным давлением. Т. о. и расслабление брюшной стенки, и смещение других органов, и конечно расслабление связочного аппарата могут играть роль в патогенезе смещения С. Смещение может быть врожденным и приобретенным. Многие думают, что без врожденного предрасположения смещения С. вообще не бывает (особенная подвижность органа в этих случаях обусловливается отсутствием сращения мезогастрия с задней стенкой брюшины, обычно наступающего на третьем месяце утробной жизни). Непосредственной причиной смещения С. однако в большинстве случаев является увеличение ее. В приобретенных формах предрасполагающим моментом нужно считать расслабление брюшного пресса (роды, общее истощение); женщины значительно чаще страдают смещением С. (до 80%). Симптоматология смещения С. зависит от степени ее смещения. Описаны случаи смещения С. в малый таз (диагносцировались опухоли придатков); при менее значительных смещениях С. принимали за почку. Правильный диагноз заболевания основывается на внимательном опросе б-ных—обычно имеются указания на постепенное смещение опухоли, к-рая с самого начала замечается б-ными под левым подреберьем. Внимательное ощупывание опухоли также помогает диагностике—удается прощупать характерную для С. форму с вырезками на переднем ее крае. Не следует упу-

стить и перкуторное определение С. на *нормальном* ее месте. Диференциальная диагностика с почкой облегчается простым раздуванием кишечника, пиелографией и лиенографией. Субъективные явления у больных со смещением С. очень разнообразны: иногда просто диспептические явления (подтягивание дна желудка короткими сосудами), в других случаях— боли в области С. Самым опасным осложнением смещения С. является перекручивание ее ножки. Остро протекающая торсия сопровождается явлениями «острого живота»; медленно развивающаяся торсия ножки протекает незаметно для б-ных; впоследствии развивается своеобразный некроз органа (колликвационный некроз), когда капсула превращается в утолщенный мешок, внутри к-рого находится бурая, жидкая каша (аутолитически расплавленная пульпа). Такая смещенная и некротизированная С. быстро образует сращения с окружающими петлями кишок (за счет чего и сохраняется капсула) и причиняет жестокие страдания болевыми ощущениями и расстройствами отправлений кишечника вплоть до непроходимости. Терапия в случаях незначительного смещения С. консервативная: общеукрепляющее лечение, бандаж, запрещение тяжелой работы. В более тяжелых случаях—спленектомия (спленопексия—операция сложная и ненадежная). Перекручивание селезеночной ножки всегда показует удаление селезенки.

Опухоли С. занимают небольшое место в хирургии этого органа. Обычно дело идет о редких случаях первичных сарком. Распознавание этих опухолей удается только тогда, когда имеются уже очаги в окололежащих забрюшинных лимф. железах или в других органах (печени, легких). В ранней диагностике опухолей С. значительную роль может играть пункция С. (см. выше).—Более успешны хир. вмешательства по поводу кист С. Практическое значение имеют паразитарные кисты С.—эхинококки (частота их по Алексинскому—3,12%, по Тринклеру—3,2%). Чаще встречается изолированный эхинококк С. (встречается и при эхинококкозе брюшной полости). Изолированные эхинококки С. с трудом поддаются диагностике. Увеличения С. при этом заболевании долго ничем не отличаются от спленомегалий. Только в случаях, когда эхинококк расположен в нижнем полюсе С., ближе к капсуле, удается определить кистозный характер опухоли (и очень редко дрожание гидатид). Картина крови без изменений (в частности и эозинофилии не бывает). Для диференциальной диагностики с другими заболеваниями приходится гл. обр. пользоваться данными иммуннобиологической реакции Касони (Casoni). При подозрении на эхинококк никогда не следует пользоваться пункцией С., в результате к-рой легко может произойти обсеменение брюшной полости. Как и в других органах, эхиноккоковые кисты С. могут нагнаиваться. В клин. картине тогда появляются и соответственные явления (боли, повышение t°, нейтрофильный лейкоцитоз). В отношении терапии приходится выбирать между вскрытием кисты и спленектомией. Прекрасные результаты дает одномоментное вскрытие кисты (0% смертности). Самые плохие—марсупиализация (22% смертности). Энуклеация и спленектомия дают 16% смертности. Выбор того или другого метода зависит гл. обр. от возможностей доступа как к самой С., так и к эхинококковой кисте (сращения). Непаразитарные кисты С. редко бывают объектом хир. вмешательства. Терапия—спленектомия. В трудных случаях (сращения) описана субкапсулярная *спленектомия* (см.).—К изолированным заболеваниям С. нужно отнести еще аневризму ее артерии [см. отд. табл. (к ст. *Сикоз*), рис. 2]. Это заболевание встречается редко (на операционном столе констатировано 7 раз), но имеет практическое значение, т. к. аневризма, будучи просмотренной во время операции на С., может дать в послеоперационном периоде смертельное кровотечение. Необходимо перевязать сосуд центрально от аневризмы.

В начале текущего столетия удаление С. стало широко применяться в целом ряде случаев системных поражений кроветворного аппарата. Хирургия в своем победоносном шествии со времени Листера споткнулась именно на кроветворной системе (хирурги не умели отличать лейкемической С. от других заболеваний и терпели неудачу за неудачей, оперируя именно при лейкемиях). В наст. время показания для хир. вмешательства при спленопатиях системных поражений б. или м. уточнились. Так, при лейкозах (миелозах и лимфаденозах) удаление С. почти всеми оставлено. Указания на то, что спленектомия благоприятно влияет на эритроидный росток костного мозга и этим устраняет анемию, сильно отягчающую течение лейкемии, сообщения об улучшениях самочувствия б-ных в связи с удалением большой опухоли из брюшной полости и даже сообщение об улучшении непосредственных исходов спленектомий после предварительного переливания крови и облучения рентгеном (этим предупреждаются обычные при лейкемиях послеоперационные кровотечения)—все это больше не должно увлекать хирурга на операцию. Терапия лейкозов должна быть консервативная (рентген). Особое место может занять лимфогранулематоз в случаях изолированного поражения С. Случаи успешного удаления С. при изолированном поражении ее лимфогранулематозом описаны. Показания к спленектомии вполне обоснованы, как и другие хир. вмешательства при всяких изолированных формах лимфогранулематоза (желез желудка, кишечника). Возможно, что и в этих случаях диагностические затруднения могут быть облегчены удачной пункцией С.

Показания к удалению С. при системных заболеваниях органов эритропоэза и гемолиза в наст. время также сузились. Так, часто применявшаяся спленектомия при злокачественном малокровии теперь совершенно оставлена (успехи консервативного лечения печенью и препаратами желудка). Также оставлена спленектомия при anaemia pseudoleucaemica infantum (Якш), т. к. уточнение этиологических причин этого сипмтомокомплекса делает возможной каузальную терапию (рахит, сифилис и др.). Нужно совершенно отказаться от спленектомии при эритремии: удаление С. при этом заболевании ставит организм в катастрофическое положение, т. к. исчезает мощный резервуар для избытка крови и самый могучий кроворазрушающий орган. Наступающая в этих случаях после спленектомии сосудистая плетора с резким повышением вязкости крови ведет к множественным тромбозам и быстрой смерти б-ного.

При сравнении клин. картины и гист. изменений в С. при эритремии (см. пат. анатомию) и при *гемолитической желтухе* (см.) становится

понятным успех удаления С. при последней. Предложенная Микели (Micheli; 1911) спленэктомия при гемолитической желтухе нашла себе многих последователей. В наст. время известно несколько сот случаев излечения этого заболевания спленектомией. Но особенно важно отметить, что в нек-рых случаях спленектомия является единственным мероприятием, могущим спасти жизнь. Хроническое с ремиссиями течение гемолитической желтухи иногда и не требует хир. вмешательства, но в других случаях анемия достигает крайней степени, и только удаление С. в состоянии ее ликвидировать. Важно отметить, что эти блестящие результаты хир. лечения гемолитической желтухи отмечены только при врожденной ее форме (тип Минковского); при другой ее форме—приобретенной (тип Гайем)—этиология может быть различной и в связи с этим спленектомия может быть даже и неуместной. Недостаточным вниманием в диференциации этих двух форм гемолитической желтухи и неправильно установленными в связи с этим показаниями к спленектомии нужно объяснить единичные сообщения о безуспешности хир. лечения.

Успешно применяется удаление С. при э с с е н ц и а л ь н о й т р о м б о п е н и и—при хрон. эссенциальной тромбопении, «доброкачественной», по классификации Франка. Последнее необходимо подчеркнуть потому, что нек-рые хирурги в поисках этиологического фактора тромбоцитопении останавливаются на ее инфекционном происхождении (бактериол. исследования крови, анат. изменения в С.) и в связи с этим смешивают эту форму с септическими формами. Естественно, что личный опыт этих хирургов (тяжелые послеоперационные осложнения, летальные исходы операций, рецидивы) заставляет их говорить о противопоказаниях к спленектомии при *Верльгофовой болезни* (см.). Однако эта точка зрения стоит в противоречии с мнением большого числа хирургов и терапевтов и нашего Союза и иностранных. Как бы неудачно ни было название «эссенциальная тромбопения» в классификации Верльгофовой пурпуры, но заболевание, выделенное под этим названием в отдельную группу, отчетливо отличается от других форм тромбопений при различных инфекциях, агранулоцитозе и т. д. Хорошие результаты спленектомии при ней еще ярче выделяют ее среди других выше названных форм, при к-рых спленектомия и раньше считалась непоказанной. Что касается самой инфекционной теории тромбопении, то для целого ряда случаев она давно установлена. Имеется ли инфекция и в этиологии «хронической, доброкачественной эссенциальной тромбопении», сказать трудно. Многое говорит против такого предположения: и то, что заболевают преимущественно женщины, и совпадение кровоточивости с периодом менструаций, исчезание кровоточивости на время беременности («покой яичников»), выздоровление после перевязки селезеночной артерии, ремиссии после облучения С., яичников и т. д. Во всяком случае в течение б-ни имеется явное изменение эндокринного профиля; а наличие несомненной тесной связи в деятельности С. и половых желез объясняет благоприятные результаты спленектомии. Никем с уверенностью не опровергнуты и теории Франка и Кацнельсона о патогенезе тромбопении (С. угнетает тромбоцитообразование в костном мозгу—С. чрезмерно разрушает тромбоциты). Во всяком случае наряду с симптоматической тромбопенией при самых разнообразных инфекциях мы знаем хроническую, доброкачественную эссенциальную (на сегодня) тромбопению. Нельзя категорически исключить какую-то инфекцию из ее этиологии, но в клин. синдроме обычные признаки инфекции отсутствуют: температура не повышается, тромбы не образуются, анемия всегда псевдоарегенеративного характера (пункция костного мозга). Иногда в срезах из пунктата костного мозга находятся измененные мегакариоциты. В общем б-нь длится долго, интенсивность и объем кровопотерь медленно нарастают; и наконец, когда консервативная терапия не дает больше ремиссий, спленектомия успешно ликвидирует кровоточивость и б-ные выздоравливают. Быстро (остро) текущие формы тромбопений, сопровождающиеся септическими явлениями, тяжелой дегенеративной анемией и т. д., не подлежат спленектомии.

Особенно широко и с наибольшим успехом применяются хир. методы лечения при с п л е н о м е г а л и я х. В наст. время уже нет необходимости доказывать принадлежность этой формы заболеваний С. к группе системных поражений кроветворных органов. Если и нет еще возможности устранить полностью понятие об «идиопатической» спленомегалии, то во всяком случае есть достаточный опыт, чтобы в каждом отдельном случае выяснить, в каких органах гнездятся изменения, связанные с поражением С. С практической точки зрения, с точки зрения вопросов терапии и гл. обр. показаний к хир. вмешательству нет даже особенной необходимости подыскивать какой-нибудь из «ярлычков» в виде напр. б-нь Банти, селезеночная анемия, спленомегалический цироз, малярийная спленомегалия, микотическая, спленотромботическая, идиопатическая и т. д. Все поиски в области уточнения диагноза нужны для конечной цели—точного понимания патогенеза каждой спленомегалии и может быть уточнения методов профилактики данного заболевания. Но наряду с исследовательской работой необходимо оказать помощь б-ному; необходимо знать, что в этой области «точная» диагностика практически ничего не дает (ни о какой каузальной терапии говорить все равно не приходится), т. к. не разрешает главного вопроса—показаний и противопоказаний к хир. вмешательству. Изучение вопроса на практике большого хир. материала убеждает, что показания могут быть определены более просто и четко.

С. независимо от того, какая причина (тромбоз ли ее вены, малярия или какой-нибудь неизвестный вирус) привела ее в состояние спленомегалии, претерпевает различные морфол. изменения, и в зависимости от этого различным образом извращаются ее функции (или в виде развития гиперспленим или, наоборот, выпадения каких-нибудь функций). В результате в общем синдроме при спленомегалиях появляются сопряженные изменения то в одних то в других органах. Одним из наиболее ярких фактов в хир. практике являются наблюдения над тем, как легко зачастую переносят удаление С. (при спленомегалиях) очень истощенные, малокровные люди и, наоборот, гибнут без видимой причины цветущие, крепкие люди с хорошим составом крови. Наблюдения и исследования в этом направлении убеждают в том, что при спленомегалиях самого различного происхождения изменения в других органах локализуются то больше в костном мозгу то больше в

печени. В первом случае спленомегалия сопровождается в большей или меньшей степени анемией, и соответственно этому б-ные часто выглядят очень истощенными и слабыми; во втором—анемии нет и б-ные выглядят хорошо. Внимательное изучение этих форм выявляет два крупных синдрома при самых различных спленомегалиях.—1 группа. В С. значительная гиперплазия ретикуло-эндотелия; костный мозг функционально поражен; при его удовлетворительном анат. состоянии периферическая кровь представляет картину той или другой степени арегенеративной анемии; печень часто бывает значительно увеличена, но без всяких признаков циротических изменений; часто встречающийся асцит является результатом чрезмерной фнкц. нагрузки печени из увеличенной С. Асцит исчезает сейчас же после спленектомии. Б-ные после спленектомии быстро выздоравливают.—2 группа. В С. картина той или другой степени склероза; костный мозг и периферическая кровь без изменений; иногда признаки повышенной регенерации крови (красный костный мозг в длинных костях); печень как правило представляет картину атрофического цироза. При этом наличие или отсутствие асцита не всегда является показателем степени циротических изменений в печени. Асцит наблюдается и в начальных стадиях цироза печени и отсутствует иногда в случаях, когда макро- и микроскоп. картина не оставляет сомнений в том, что печень не могла ни в каком случае справиться с колоссальным потоком крови. Те из б-ных этой группы, к-рые имели асцит, получают после спленектомии некоторое облегчение (асцит несколько уменьшается, но никогда не исчезает полностью). Другие же (без асцита) неизменно погибают сейчас же после спленектомии. Т. о. удаление С. показано в случае 1-й группы, где сопряженные с С. изменения гнездятся в костном мозгу (миело-лиенальная форма спленомегалии), и противопоказано при 2-й группе, где одновременно с С. гл. обр. изменена печень (гепато-лиенальная форма спленомегалий).—Вопрос о том, к какой из этих двух групп отнести ту или другую спленомегалию, решается изучением триады показателей: 1) картины периферической крови (анемия—1 группа, хороший состав—2 группа); 2) пунктата С. (ретикулярные клетки, экстрамедулярный гемопоэз, эритрофагия—1 группа, сплошные малые лимфоциты—2 группа); 3) пунктата костного мозга (богатый клеточными элементами костный мозг, много регенеративных форм—1 группа, бедный клеточными элементами и регенеративными элементами—2 группа).

Спленомегалия типа Гоше—см. *Гоше болезнь*.

И. Фаерман.

VIII. Селезенка у детей.

Данные о весе нормальной детской селезенки разноречивы. Так, для новорожденного приводятся цифры: 7—8 *г* (Маслов), 8—10 *г* (Macé, Засухин), 13,5 *г* (Helmreich; колебание от 5 до 20 *г*). В отношении изменений веса в связи с возрастом также имеются разногласия: в то время как по приводимым Масловым цифрам вес С. удваивается к 5 месяцам (16 *г*), утраивается к 1 году (ок. 25 *г*) и удесятеряется к 10 годам (ок. 65 *г*), Гельмрейх говорит об удвоении веса к 1 году и об утроении к 3 годам. Правда, все цифры установлены на ограниченном числе случаев. Линейные размеры С., по Засухину, таковы (в *см*) (см. табл. на ст. 60).

Возраст	Длина	Ширина	Толщина
Новорожденный	4,3	2,1	0,6
5 мес.	6,4	3,4	1,1
1 год	8,0	4,0	1,2
2 года	8,2	4,1	1,5

Здесь также измерения произведены лишь на нескольких трупах детей, умерших внезапно. Именно это последнее обстоятельство таит в себе возможность, что эти С. также не были нормальными (пат. конституция). Кроме того, по Штриккеру (Stricker), размеры С. у детей, умерших от заболеваний дыхательных путей или от жел.-киш. расстройств, не отличаются от приведенных выше нормальных размеров. У маленьких детей довольно часто находят добавочные С. (по Гельмрейху в 14—25% сл.), их размеры колеблются от просяного зерна до ореха. В отдельных случаях находят до 40 добавочных С. (Otto). Путем перкуссии можно определить нормальную селезенку обычно между IX и XI ребром. Для новорожденных Флери (Fleury) считает верхней границей верхний край VIII ребра. Перкуссия нормальной С. у грудного ребенка—дело ненадежное и представляет трудности вследствие того, что она частью бывает прикрыта левой долей печени, дном желудка и поперечной частью ободочной кишки. Кроме того перкуссии может помешать метеоризм, крик ребенка, учащенное дыхание и пр. По Брюнингу (Brüning) лучше всего перкутировать по lin. scapularis; по Филатову—между задней и средней lin. axillaris. Метод пальпации представляется более надежным. Пальпация производится удобнее всего в положении на спине и слегка на правом боку.

Прощупывание следует производить теплой рукой, положив руку плашмя на брюшную стенку и выжидая, когда больной не будет сокращать мышцы живота. Плотную, хотя и очень мало увеличенную селезенку прощупать легко, но С. мягкой консистенции с трудом прощупывается даже при значительном увеличении; наиболее частая ошибка—поиски нижнего края органа выше, чем он есть на самом деле. Считают, что С. в норме не выдается из-под реберного края и не прощупывается. Однако Штернберг, исследовав 200 здоровых детей в возрасте до 1 года, нашел, что в 58% сл. она выступает из-под реберного края. Замкин (Zamkin) на основании наблюдений над 2 100 здоровыми детьми в возрасте от 10 дней до 12 лет утверждает, что до года С. прощупывается в 53% сл., выступает из-под края ребер на 1—3 *см*. В возрасте от 2 до 4 лет С. прощупывалась в 30% сл., а в более позднем возрасте—еще реже. При этом род пищи и состояние питания роли не играли. Т. о. выпячивание С. из-под реберного края нельзя во всех случаях считать патологическим явлением, ибо это не всегда говорит об ее увеличении.

Пат. изменения С. в детском возрасте наблюдаются чаще, чем у взрослых. Увеличение ее размеров, resp. прощупываемость ее, велико даже у здоровых детей. Почти все болезненные процессы могут привести к тому, что С. начинает прощупываться. При этом надо различать увеличение ее размеров и уплотнение ее консистенции, отчего даже и нормальная С. часто поддается пальпации, особенно при вялой брюшной стенке. Дулицкий редко находил перкуторно верхнюю границу С. на IX ребре у

больных грудных детей: чаще С. перкутируется сверху в VII—VIII межреберных промежутках. При рахите увеличение С. непостоянно, но при тяжелых формах почти всегда имеется. Едва ли все же рахит сам по себе является причиной увеличения селезенки. Врожденный сифилис—наиболее частая причина увеличения С., особенно в первые месяцы жизни. Плотность ее при этом обычно значительна. По Райц С. увеличена у 80% детей с врожденным сифилисом. Даже у новорожденных сифилитиков С. в среднем достигает 0,76% веса тела, тогда как у несифилитических детей эта средняя цифра равна 0,53% (пат.-анат. данные Birch-Hirschfeld'a). При позднем сифилисе С. обычно не увеличена. У маленьких детей довольно плотное увеличение С. наблюдается при милиарном tbc. Если в первом семестре первого года жизни сифилис есть самая частая причина большой и плотной селезенки, то после 6 месяцев и до 2-летнего возраста такую С. можно встретить при анемии Якш-Гайема (Jaksch, Hayem). Болезнь Якш-Гайема (anaemia pseudoleucaemica infantum) с гематологической стороны характеризуется резким уменьшением эритроцитов и Hb при цветном показателе больше единицы, появлением нормобластов и значительным лейкоцитозом. Клинически отмечаются: резкая бледность, упадок питания, увеличение печени и очень большая С., доходящая иногда до малого таза. Б-нь отличается длительным течением. Это заболевание этиологически связывали с рахитом, с сифилисом, однако это не так; при наличии предрасположения эта болезненная форма может повидимому развиться вследствие разнообразных вредностей как инфекционного, так и иного характера. Отмечаемое многими увеличение С. при status thymico-lymphaticus повидимому непостоянно и нехарактерно, однако у пастозных, чрезмерно упитанных детей С. часто прощупывается. При неосложненных бронхопневмониях у грудных детей по данным Дулицкого С. увеличена приблизительно в 70% сл. и, наоборот, при токсической диспепсии и колите С. прощупывается редко. Помимо этого почти все острые инфекции протекают с увеличением С. Своеобразно плотное увеличение С. и периодическое уменьшение ее после жел.-киш. кровотечений при тромбозе селезеночных вен.—Далее, С. увеличивается часто вследствие расстройства циркуляции (нек-рые легочные и сердечные заболевания), лейкемии, конституциональной гемолитической анемии; при лимфогранулематозе С. отличается бугристой поверхностью. Гопперт (Göppert) утверждает, что при назофарингитах у маленьких детей удается определить увеличение С. Временное припухание С. при нек-рых острых инфекциях и других заболеваниях, носящее симптоматический характер, следует отличать от того сложного и разнообразного симптомокомплекса, который носит название гепато-лиенального синдрома. Этот, свойственный гл. обр. раннему детскому возрасту синдром характеризуется тем, что постепенно развивается массивное увеличение С. и одновременно печени наряду с целым рядом других нарушений (физ. и псих. развития, нарушения питания, гематопоэтической системы и т. д.). В основе лежат повидимому конституциональные особенности организма, обусловливающие своеобразную реакцию печени и С. на разнообразные, часто неизвестные еще вредности. Сущность заболевания вероятно в поражении всей мезенхимы. Классифицируя эти заболевания, Маслов подразделяет их на: 1) фиброцитарный тип (сюда относится напр. циротическое увеличение печени и С. при врожденной атрезии желчных путей); 2) ретикуло-эндотелиальный тип: гемолитическая спленомегалия, б-нь Банти, Гоше, Пик-Нимана; 3) фиброцитарно-ретикуло-эндотелиальный тип (сюда можно отнести например сифилитические спленомегалии, спленомегалии при лейшманиозе, хрон. малярии и др.); 4) гематопоэтический тип: спленомегалии при лейкемии, тромбопении, anaemia splenica; 5) дегенеративно-лентикулярный тип (например болезнь Вильсона и др.) и 6) сердечно-суставной тип (например болезнь Still'я, спленомегалия при endocarditis lenta и др.). Все эти формы еще недостаточно изучены.

А. Соколов.

Лит.: Аничков Н., Учение о ретикулоэндотелиальной системе, М.—Л., 1930 (лит.); Березнеговский Н., Повреждения и хирургические заболевания селезенки (Русская хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. IV А, отд. 35 А, СПБ, 1911—16, лит.); Березов Е., О функциях селезенки, М., 1925; Блументаль Н., К вопросу о смещении селезенки и о перекручивании ножки ее, Сов. клин., 1933, № 107—108; Горячев Н., Материалы к вопросу о движениях и иннервации селезенки, Казань, 1911; Фаерман И., Болезни селезенки, М.—Л., 1928; Финкельштейн Б., Хирургия селезенки, Рус. хир. арх., 1909, стр. 695; он же, К хирургии селезенки, СПБ, 1910; он же, К вопросу о спленэктомии, Нов. хир. арх., т. III, кн. 2, 1923; Aubertin Ch. et Léon-Kindberg, Pathologie de la rate (Nouveau traité de médecine, publ. sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 9, P., 1927); Eppinger H. u. Ranzi E., Die hepatolienalen Erkrankungen, B., 1920; Heineke H., Die Chirurgie der Milz (Hndb. d. prakt. Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. E. Lexer, B. III. Stuttgart, 1923, лит.); Hirschfeld H., Die Erkrankungen der Milz, B., 1920; Hoeppli R. u. Regendanz P., Beiträge zur Pathogenese und Histopathologie der Trypanosomeninfektionen der Tiere, Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene, B. XXXIV, 1930; Kikuth W., Studien zur Bedeutung der Milz als Abwehrorgan bei Infektionskrankheiten, Klin. Wochenschr., 1927, № 6, p. 406; Körte W., Die Operationen an der Leber und den Gallenwegen, am Pankreas, der Milz und im retroperitonealen Raume, Netz und Mesenterium (Chirurgische Operationslehre, hrsg. v. A. Bier, H. Braun u. H. Kümmell, B. III, Lpz., 1923); Lubarsch O., Pathologische Anatomie der Milz (Hndb. d. spez. path. Anat., hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. I, B., 1927); Moynihan B., The spleen and some of its diseases, L., 1921; Pool E. a. Stillman R., Surgery of the spleen, N.—Y.—L., 1923; Regendanz P. u. Kikuth W., Über die Bedeutung der Milz für die Bildung des vermehrungshindernden Reaktionsproduktes (Taliaferro) und dessen Wirkung auf den Infektionsverlauf der Ratten-Trypanosomiasis (Tryp. lewisi), Zentralbl. f. Bakteriol., B. CIII, Abt. 1, 1927; они же, Entmilzung (Piroplasma canis, Nuttallia brazilienses, Barbonella Opossum, Spirochaeta didelphydis), Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., B. XXXI, 1927; Silvestrini L., Patologia e chirurgia della milza, Bologna, 1924; Sobotta J., Anatomie der Milz, Jena, 1914; Stephens F., The functions of the spleen, Tr. Roy. Soc. Trop. med. a. hyg., v. XXI, 1927; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. IV, p. 707—736, P., 1931; Weinert A., Die Chirurgie der Milz (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. VI, T. 2, B.—Wien, 1927, лит.). См. также лит. к ст. *Гепатолиенальные заболевания*.

СЕЛЕКЦИЯ (от лат. selectio—выбор), форма разведения организмов человеком, приводящая к наследственному изменению их в желательном направлении [при неправильной методике С. или при «бессознательной селекции» (бессознательный отбор по Дарвину) могут произойти и нежелательные изменения]. Любое улучшение (лучшее приспособление к потребностям человека) сел.-хоз. организмов идет по одному из двух путей—это либо изменение их фенотипа путем изменения внешних условий (кормления, содержания, удобрения, севооборота и т. д.), либо изменение их генотипа посредством: замены более продуктивной породой, гибридизации (к-рую зоотехники неправильно называют метизацией), или С. Смена породы и гибридизация являются формами ис-

пользования результатов С.—Селекция в народном хозяйстве дает менее быстрые, но значительно более устойчивые результаты, чем изменение внешних условий. Основательный эффект С. дает лишь через 5—10 поколений разведения, тогда как изменение условий дает основные результаты в том же поколении, но эти результаты полностью исчезают через одно, много два поколения при наступлении прежних условий.—Всякое разведение группы организмов приводит к некоторой перегруппировке их генов. Задача селекционера вести разведение таким образом, чтобы повысить в селекционируемой популяции концентрацию полезных генов. Современная С., основанная на данных генетики, доводит эту задачу до конца, требуя полного удаления других аллеломорфов этих генов, т. е. создания удовлетворяющей поставленной цели гомозиготной группы особей. Такая группа не будет изменяться при дальнейшем разведении без С. Для создания гомозиготности применяется *инбридинг* (см.). Не требуется гомозиготности лишь у растений, размножающихся вегетативно (напр. у картофеля или размножаемого корневищем хлопка); наследственная структура при размножении у них не меняется, так что у них гетерозиготность, наоборот, выгодна, позволяя использовать постоянно действующий гетерозис, т. е. благоприятный в первом поколении результат скрещивания двух сортов.

Каждая форма С. включает в себя два момента—отбор среди организмов (т. е. оставление лишь наиболее удовлетворяющих задачам С. и отбраковку остальных) и нек-рую систему скрещиваний (последняя в более примитивных формах С. не контролируется и бывает беспорядочной). Отбор требует объективного и точного учета признаков особи. Для такого учета надо в ряде случаев применять специальные приемы, вплоть до установок, воспроизводящих в лаборатории суховеи, или заражения организмов определенной инфекцией. Однако оценивать организм по его фенотипу недостаточно, для С. требуется оценка генотипа. Поэтому применяется оценка по фенотипу потомства и отбраковка целыми группами. Оценивая по признакам, к-рые желательно улучшить, и придавая им основное значение, необходимо все же и всесторонне учитывать свойства организма. Чем больше взято исходных особей и чем интенсивнее отбор, тем лучше получается результат. Время, потребное для С., выражается числом поколений: чем меньше его надо на одно поколение, тем быстрее проводится С.

Методы С. зависят от: 1) биологии размножения (вегетативное или половое, самооплодотворение или перекрестное оплодотворение, много или мало дает организм потомства, оплодотворение и размножение раз в жизни или несколько раз и т. д.); 2) целей С.—какие признаки надо усовершенствовать; 3) степени генетической изученности организма и 4) способа хоз. использования организма (надо ли его убивать для оценки, можно ли учесть признак по одному организму или надо много и т. д.). Аналитической С. называется С. в пределах одной породы, синтетической С.—соединение свойств двух или многих пород в одну. В начале С. должна быть ясно сформулирована задача ее. На основе задачи и учета мирового наличия разнообразных форм данного организма выбирается исходный материал для С. Его выбор наполовину обеспечивает успех, поскольку С. не может создавать новых генов, а лишь перекомбинирует их. Поэтому правилен афоризм: «Чтобы создать породу, надо сперва получить ее в руки». По изучении материала исходных пород из него выбираются особи, наиболее удовлетворяющие задачам С.,—особи-родоначальники. Самая С. может проходить однократно, т. е. в течение одного поколения, или многократно, в ряде поколений. Отбор может быть индивидуальный или массовый.

Наиболее совершенным методом С. является применяемый для самоопыляющихся растений метод *чистых линий* (см.) (свалефский метод), примененный впервые в 1893 г. на Свалефской селекционной станции (Швеция) (следует отметить, что он начал применяться еще до разработки науки о чистых линиях). Число исходных особей берется значительное, до нескольких десятков тысяч. Браковка идет ежегодно на основании оценки всего потомства исходной особи, семена оставленных линий высеваются целиком, не смешиваясь друг с другом. По достаточном размножении линий начинается их агрономическая оценка. Через 6—8 поколений после начала работы в результате браковки из всех линий остается 2—3 наилучшие, являющиеся готовыми и размноженными селекционными сортами.—У растений, размножающихся перекрестным опылением, но допускающих принудительное самоопыление, применяется последнее как наиболее тесный *инбридинг* (см.), быстрее всего приводящий к гомозиготности (среди животных подобный метод в наст. время возможно применять только у пчел, осеменяя матку ее партеногенетически развившимся сыном). После 4—5 поколений самоопыления с отбраковкой целых линий получаются линии практически гомозиготные. Т. к. жизнеспособность их в результате инбридинга несколько понижена, их скрещивают друг с другом попарно. Это скрещивание производится между оставленными линиями во всех комбинациях и носит название диаллельного. Наилучшие комбинации линий оставляются и разводятся с применением инбридинга еще ряд поколений, на чем С. заканчивается.—Следующим методом, применяемым у неразмножающихся самоопылением растений и у всех животных, является метод кровных линий. Родоначальники подбираются парами и потомство отдельных пар скрещивается между собой в ряде поколений часто в комбинации со скрещиванием родителей с детьми тесным инбридингом (братья с сестрами), с применением отбраковки целых линий. Данный метод также приводит к практической гомозиготности, но требует для этого большего числа поколений, чем самооплодотворение. Получающиеся линии можно использовать или непосредственно или, при заметном понижении жизнеспособности в результате инбридинга, после диаллельных скрещиваний и повторения инбридинга, как в предыдущем методе.

Кроме приведенных методов индивидуального отбора существует ряд методов массового отбора, в к-рых не применяется инбридинг и поэтому не получаются константные породы. Наиболее совершенным из них, широко применяемым в животноводстве, является массовый отбор с проверкой по потомству. Производители точно оцениваются, специальных систем скрещивания не применяется. Эта форма С. может значительно повысить концентрацию полезных генов.—Менее совершенен

непрерывный массовый отбор с оценкой по фенотипу. Он может дать заметные результаты в первые поколения, особенно у организмов, не подвергшихся селекции ранее и имеющих большое наследственное разнообразие, но они не стойки и быстро утрачиваются.—Самый несовершенный метод С., хотя и самый быстрый,—однократный массовый отбор по фенотипу. Его результаты сказываются только в одном-двух поколениях, и этот метод теперь оставлен. Наконец организмы, разводимые без специальной С., все же подвержены в той или иной степени бессознательной С., напр. оставление в хозяйстве более работоспособных лошадей для непосредственного использования также есть С., поскольку от них получается потомство. Нашей задачей является полная ликвидация бессознательной С., поскольку она часто приводит к отрицательным результатам; так напр. использование наиболее крупных животных из стада на мясо приводит к его измельчанию.

Важная проблема С.—использование полученных сортов и пород. В этом особенно проявляются преимущества планового хозяйства, позволяющего в один сезон заменить один сорт на лучший в целом районе. Основную селекционную работу проводят селекционные станции. В СССР сеть их широко развернута. С. большинства растений объединена во Всесоюзном ин-те растениеводства, стоящем по своей работе впереди всех селекционных ин-тов мира. С. животных проводится трестами и отраслевыми институтами. Масштабы социалистического хозяйства позволили поставить С. по ряду культур на небывалую высоту. *Д. Шаскольский.*

СЕЛЕН, Selenum (от греч. selene — луна), твердый металлоид с хим. обозначением Se; ат. в. 79,2; в периодич. системе занимает по порядку 34 место, 4-е в VI группе. Встречается в природе часто в небольших количествах и почти всегда сопутствует сере, сернистым соединениям (колчеданам) и т. д. Селен принадлежит к группе серы и своими хим. свойствами похож на нее. Получается С. из камерного свинцового ила при добывании серной к-ты, из остатков (из анодных шламов) при электролизе меди и т. д. С. аллотропичен и получается в нескольких модификациях — от красной аморфной до черной кристаллической массы. Темп. плавл. 217°. В технике С. применяется в стекольном производстве для обесцвечивания и в фотоэлементах. Соединения С. ядовиты; селенистый водород, H_2Se, действует очень сильно на глаза и дыхательные пути. Соли селеновой к-ты, H_2SeO_4, во много раз менее ядовиты, чем селенистые соли. С. применяется для лечения кожных б-ней (prurigo, экзема), для лечения злокачественных опухолей (рак). В последнем случае С. применялся в виде коллоидального С., солей С., а чаще всего в виде соединения эозинселена. Нек-рые авторы отмечали размягчение опухолей, уменьшение отделений и улучшение язвенных процессов, но клин. благоприятных результатов все-таки получить не удалось. С. ($NaSeO_3$ и $CaSeO_3$) применяется чаще всего внутривенно, затем внутримышечно; подкожное применение болезненно. Обычные дозы содержат 0,0005—0,005 *г* металлич. С. Мази при кожных б-нях содержат красный преципитат селена (2 : 30). Из побочных явлений при введении в вену отмечаются как преходящие явления озноб, коляпс, цианоз, онемение конечностей.

Открытие в судебных случаях. По разрушении частей внутренностей соляной кислотой и бертолетовой солью (см. *Яды*, изолирование) и по удалении хлора жидкость насыщают сероводородом (см. *Яды*, изолирование). Осадок обрабатывают углекислым аммонием (для отделения сернистого мышьяка), затем в фарфоровой чашке при нагревании на водяной бане концентрированной азотной к-той и выпаривают досуха. Остаток растворяют в концентрированной серной к-те, нагреванием освобождают от остатка азотной к-ты и с раствором проделывают реакции на селеновую к-ту: 1) при смешении сернокислого раствора с растертым кодеином появляется изумрудно-зеленое окрашивание, переходящее в сине-зеленое, синее и наконец при долгом стоянии в оливковое; 2) сернокислый раствор разбавляют равным объемом воды и 1 *см*³ смеси вливают в 3 *см*³ реактива Беттендорфа (раствор двухлористого олова в концентрированной соляной к-те): образуется красный осадок металлического С.; при малых количествах постепенно появляется бурое окрашивание; 3) селенистый водород, получаемый действием судебнохимически чистого цинка на сернокислый раствор, дает пробу Гутцейта (см. *Мышьяк*, методы обнаружения мышьяка) с азотнокислым серебром, подобно мышьяковистому водороду, но вполне задерживается уксуснокислым свинцом, подобно сероводороду.

Лит.: Башилов И., Введение в технологию редких элементов, М.—Л., 1932; Joachimoglu G. u. Hirose W., Zur Pharmakologie des Selens und Tellurs, Biochem. Z., B. CXXV, 1921; Watson-Williams E., Preliminary note on treatment of inoperable carcinoma with selenium, Brit. med. journ., v. XI, 1919.

СЕЛИВАНОВА РЕАКЦИЯ, см. *Моча.*

СЕЛИТРА (лат. Sal Petrae), или нитрат, соль азотной к-ты (см. *Азотная кислота*). Чилийская, или кубическая, селитра, $NaNO_3$, в природных залежах находится в Южной Америке (Чили). Чаще применяется в виду гигроскопичности чилийской С. калиевая С., KNO_3. Мед. применение С.—см. *Калий.* Производство С. и нитритов в СССР связано с заводами синтетической азотной к-ты.

СЕЛИЦКИЙ Сергей Аполлинарьевич (род. в 1883 г.), проф. акушерства и женских б-ней, один из крупнейших представителей московской акушерской школы. По окончании Московского ун-та (1910) был оставлен при клинике проф. Макеева (затем проф. Побединского) и пробыл в ней сначала в должности ординатора, затем ассистента до 1926 г. В 1913 г. в течение полугода был в заграничной командировке. С 1926 по 1931 г. был заведующим женскими отд. Гос. научно-иссл. ин-та охр. мат. и млад. имени В. П. Лебедевой (б. Московское родовспомогательное заведение, реорганизованное С. в клинику акушерских и женских болезней). В 1931—34 гг. принял участие в организации Научного областного ин-та охр. мат. и млад. в Иваново-Вознесенске и по наст. время заведует сектором родовспоможения и клиникой акушерства и женских б-ней. В 1933 г. выбран на кафедру акушерства и женских б-ней во 2 Московский мед. ин-т. За время пребывания С. в Ин-те им. Лебедевой значительно разви-



лась научная деятельность клиники (за 1926—1930 гг. клиникой выпущено 350 работ научно-популярного, организационного и общественного характера). Селицкий принимает деятельное участие в общественной жизни. Был председателем комиссии по реформе регистрации родовспоможения в Союзе, председателем комиссии по стандартизации родильных домов, председателем подкомиссии по подготовке материалов к международной конференции о номенклатуре причин заболеваний и смертности, председателем научной комиссии по изучению противозачаточных средств. В Иваново-Вознесенске им организованы обл. научная комиссия по изучению искусственного и естественного бесплодия и обл. комиссия по борьбе с раком женской половой сферы, председателем и консультантом к-рых он состоит. С 1928 г. состоит членом Уч. мед. совета НКЗдр.—С. имеет более 100 научных работ. Из них наибольшего внимания заслуживают работы: об эклямпсии («К вопросу об эклямпсии в клин. отношении», дисс., М., 1921), в к-рой С. неуклонно проводит свою точку зрения на терапию, восстает против лечения эклямпсии как заболевания, обусловленного интоксикацией, по заранее заготовленным схемам, по методу Строганова, и один из первых проводит лечение без всяких наркотиков; о неукротимой рвоте, церебро- и психопатии, дерматозах беременных и менструальных, нефропатии и нефрозах беременности, кесарском сечении, акушерских операциях, материнской смертности, хирургической стерилизации женщины и др. С. описан новый вид токсикоза беременных (cerebro- et psychopathia toxica gravidarum) как самостоятельное заболевание; предложена классификация дерматозов беременных и менструации, составлена схема кореляции эндокринных желез при беременности, вошедшая в заграничные руководства, и др. Ряд очерков написан С. по истории гинекологии; много ответственных статей в БМЭ. С. является членом многих научных об-в, членом правления Всесоюзного об-ва гинекологов и акушеров, состоит редактором и соредактором научных журналов, является одним из основателей журнала «Гинекология и акушерство», редактором многих оригинальных и переводных изданий и состоит редактором Гинекологического отдела БМЭ с момента ее основания. Под руководством и редакцией С. выпущен первый коллективный учебник по акушерству и женским б-ням для акушерок, переведенный на грузинский язык.

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ ТРУД. Гигиена сельскохозяйственного труда. Социалистическая реконструкция сельского хозяйства на базе широкой его механизации, произведенная в СССР в годы первой пятилетки, совершенно изменила условия С.-х. т. 224,5 тыс. коллективных хозяйств, 2 862 МТС, 10,8 тыс. совхозов, имеющих мощную техническую базу, создают новую обстановку для сельского труда. В механизированном сельском хозяйстве постепенно стираются грани между трудом городским и трудом деревенским в старом его понимании. В новых формах С.-х. т. наряду с элементами, характерными для сельской трудовой обстановки (работа на открытом воздухе), появляется ряд моментов, специфичных для труда промышленного. Во второй пятилетке намечается завершение в основном механизации сельского хозяйства (в 1937 г. тракторная пахота должна составить 80%, уборка машинами 60% и механизация молотьбы 100%). В результате во 2-й пятилетке «по своей общественной форме сельское хозяйство становится однотипным с промышленностью, С.-х. т. превращается в разновидность труда индустриального» (тезисы тт. Молотова и Куйбышева к XVII съезду). Создание крупного механизированного социалистического сельского хозяйства, его техническое перевооружение по-новому ставят и вопрос о гигиене С.-х. т. Огромное значение при этом приобретает конструирование типов с.-х. машин, удовлетворяющих гиг. требованиям.

Зерновое хозяйство. Труд в зерновом хозяйстве чрезвычайно многообразен (пахота, боронование, сев, жатва, скирдование, обмолот). При этом играет значительную роль сезонность. Специфическим для зернового хозяйства моментом является метеорологический фактор. Солнечная радиация, атмосферные осадки, ветры и пр. непосредственно воздействуют на работающих в поле. Основными машинами зернового хозяйства являются трактор, комбайн, молотилка, сноповязалка, сеялка, плуг. Трактор является одной из важнейших с.-х. машин, а тракторист представляет стержневую профессию механизированного сельского хозяйства. Гиг. обстановка работы тракториста обусловливается в значительной степени типом трактора. Применяющиеся в настоящее время тракторы—это колесные тракторы разных марок (СТЗ, ХТЗ и др.) и мощности и гусеничные тракторы («Сталинец», «Катерпиллер»). Конструктивные особенности трактора оказывают значительное влияние на условия труда тракториста. Отличное в каждом типе трактора управление требует неодинаковой затраты мускульной энергии и пр. Поэтому при гиг. оценке труда тракториста следует диференцировать труд на машинах разных систем. Вторым моментом, определяющим обстановку труда тракториста, является вид с.-х. работ. Тракторист бывает занят во всех стадиях производственного процесса в зерновом хозяйстве. Кроме того ему приходится производить транспортировку грузов, к-рую следует выделить как самостоятельный вид работы на тракторе. Наконец третьим обстоятельством, влияющим на характер работы на тракторе, является наличие того или иного прицепного орудия. Тип трактора, вид работы, прицепное орудие—определяют трудовую нагрузку тракториста и гиг. обстановку труда.

Трудовую нагрузку тракториста (рулевого) составляют: осмотр трактора (проверка наличия горючего, воды, масла), заправка (иногда работа производится особым лицом), ручная или автоматическая заводка, мелкий ремонт на ходу и наконец само руление (езда). Ручная заводка требует нередко тяжелого физ. напряжения и совершается в среднем 8—9 раз за рабочий день при пахоте и 11—12 раз при уборке. Число движений рычагами управления, к-рые приходится совершать трактористу, выражается в следующих цифрах: при пахоте «Катерпиллером 48/60»—4 движения в 1 мин., при жатве и подборке скошенного хлеба комбайном на «Катерпиллере 20/25»—4—5—6 движений в 1 мин. Фотография рабочего дня тракториста на пахоте дает значительно уплотненный рабочий день: руление и прочие виды работы превышают 90% рабочего времени.—Из отдельных профвредностей внешней среды, с к-рыми приходится сталкиваться трактористу, необходимо указать на пыль. Источники пылеобразования

лежат как в самом тракторе, так и в прицепном орудии. При бороновании и пахоте подымается почвенная пыль (пыль минеральная). Во время жатвы комбайном образуется значительное количество пыли органической (см. *Пыль*). Огромное значение в запылении тракториста имеют сила и направление ветра. В некоторых случаях трактористу приходится работать в густом облаке пыли, к-рая проникает сквозь спецодежду, грязнит и забивает кожные поры. Весовые определения пыли при заборе пылевой трубкой с ватным фильтром дают от 100 до 200 *мг* на 1 $м^3$ воздуха. Число пылинок в 1 $см^3$ при взятии пробы счетчиком Оуенса нередко превышает 1 000 пылинок.

Следующий фактор, действию которого подвергаются трактористы, это—окись углерода. Количество CO в выхлопных газах трактора варьирует в зависимости от ряда условий, причем важнейшим моментом являются состав и качество горючего. Тракторы работают на керосине, лигроине и низкосортном бензине. Неполное сгорание горючего и образование вследствие этого окиси углерода зависят от конструктивных особенностей двигателя, его исправности, полной слаженности частей во время работы, числа оборотов мотора и ряда других причин. Конструктивные особенности трактора, а именно расположение выводной части выхлопной трубы, определяют степень действия отработанных газов на тракториста. В тракторах типа «Интернационал» выхлопная труба расположена в нижней части машины, несколько сбоку от рабочего места тракториста. Это чрезвычайно неудачное с гиг. точки зрения положение, т. к. при соответствующем направлении ветра тракторист находится в сфере действия газа. Анализ воздуха в зоне дыхания тракториста нередко показывает высокие концентрации окиси углерода (десятые доли *мг* на 1 *л*). При пуске трактора, при регулировании его трактористу приходится бывать в сфере еще больших концентраций. Незначительное число и легкая степень наблюдаемых отравлений зависят от специфических моментов производственной обстановки, гл. обр. от частой перемены направления и силы ветра.—Чрезвычайно отрицательным фактором является значительный шум при работе трактора. Шум настолько велик, что почти исключает возможность разговора даже при нахождении рядом с трактористом. Наряду с шумом имеет место значительное сотрясение, особенно на пахоте и бороновании.—Из прочих моментов, связанных с условиями труда тракториста, необходимо указать на устройство сидения. На ряде типов тракторов сидения имеют значительные недостатки. Так, на большом «Катерпиллере» сидение расположено довольно далеко от рулей управления, и при езде трактористу трудно пользоваться спинкой. Упора для спины на «Интернационале» не имеется вовсе. Кроме того сидение у этого типа машин обладает рядом других дефектов: оно металлическое, ничем не покрыто, не индивидуализировано по росту, мало пружинит.—Влияние метеор. фактора также сказывается на трактористе в высокой степени. По роду своей работы он подвержен действию весенней непогоды, летней жары и осенних заморозков. В транспорте тракторист работает и зимой.

Все вышеуказанное выдвигает необходимость проведения ряда о з д о р о в и т е л ь н ы х м е р о п р и я т и й для улучшения условий труда при работе на тракторе. Важным моментом является переход на автоматическую заводку тракторов. Для борьбы с действием отработанных газов необходимо переустройство выхлопных труб, отвод их в сторону от сидения тракториста. В качестве защиты от солнечных лучей можно рекомендовать снабжение тракторов покрышкой (зонтом) над сидением. Защитой от пыли может явиться крытая кабинка на тракторе. Ее следует устраивать с раздвижными (съемными) стенками. Сидение должно быть совершенно переконструировано для устранения отмеченных дефектов. Уже выпущенные тракторы должны снабжаться войлочными подкладками или кожаными подушками. Ряд оздоровительных мероприятий при работе на тракторе (сидение, освещение, удаление выхлопных газов, спецодежда) разработан Ин-том охраны труда и Ин-том гигиены и промсанитарии и учтен в конструкции тракторов, выпускаемых советскими заводами.

Второй ведущей профессией механизированного сельского хозяйства является к о м б а й н е р со своим помощником штурвальным. Комбайн, или жнея-молотилка, представляет соединение в один механизм жнейки и молотилки, приводимых в движение от собственного мотора комбайна. Комбайнер значительное время находится в движении. Он передвигается и по движущемуся комбайну, подвергаясь при этом риску упасть. При хорошей работе комбайна у комбайнера гл. обр. наблюдательские функции.

Ш т у р в а л ь н ы й является непосредственным помощником комбайнера. Во время хода комбайна он находится на мостике и поворотом штурвального колеса подымает или опускает т. н. хедэр. При попадании на транспортер предмета, могущего повредить молотилку, штурвальный приостанавливает ее работу. Зрение и внимание его напряжены довольно сильно, т. к. промедление в повороте штурвала может повлечь серьезные повреждения. На остановках штурвальный смазывает трущиеся части.—Уборочная бригада находится в несколько лучших условиях, нежели прочие группы с.-х. рабочих, т. к. в дождливые дни уборка комбайном не производится. Зато чрезвычайно сильно действие солнечной радиации, особенно в юж. полосе. Запыление при работе на комбайне аналогично тому, что имеется на тракторе. Нек-рые производственные моменты связаны с особенно сильным запылением, как напр. осмотр решот и пр. Источниками образования пыли являются трактор, колеса комбайна, а также его молотильная часть. Количество минеральной пыли обычно несколько меньше, чем при работе трактором, зато выше количество пыли органической. Мотор комбайна является причиной наличия во вдыхаемом воздухе окиси углерода. Взятые пробы дают при разных производственных и атмосферных условиях сотые (редко десятые) миллиграмма на 1 *л*. В отношении вдыхания окиси углерода штурвальный находится в более неблагоприятных условиях, чем комбайнер, т. к. он значительное время остается на мостике довольно близко от выхлопной трубы.—О з д о р о в и т е л ь н ы е м е р о п р и я т и я на комбайне необходимы в первую очередь по организации рабочего места. Нек-рые марки машин не имеют сидения для штурвального. Необходимо устраивать сидение, желательно со спинкой. Для защиты от палящих лучей солнца следует иметь брезентовый зонт над площадкой. Выхлопная труба

мотора комбайна должна быть максимально удалена от штурвальной площадки. Для защиты от пыли рабочие — тракторист, комбайнер и штурвальный—должны носить специальный закрытый комбинезон, консервы (очки) и широкополую шляпу из легкого материала.

Значительная группа с.-х. рабочих занята на молотьбе. Имеются различные типы молотилок, работающих на конном и на механическом приводе. Большое распространение имело раньше применение парового двигателя—локомобиля, а сейчас быстро внедряется тракторная молотилка. Ряд операций, как-то: подача снопов вилами на стол молотилки, относка половы и зерна, требует значительного физического напряжения. Труд барабанщика, от которого в основном зависит производительность молотилки, требует напряжения внимания, значительной ловкости и умения. Эта профессия является одной из наиболее ответственных на молотьбе. Серьезнейшей профвредностью при работе у молотилки является колоссальнейшее запыление. Наиболее страдают от пыли группы рабочих по отборке соломы и половы. Обильному запылению подвергается и барабанщик. Произведенные анализы давали свыше 500 *мг* пыли на 1 $м^3$. Пыль, образующаяся вследствие ударного действия барабана и последующих операций—просеивания и пр.,—выделяется из всех отверстий молотилки. Пылью бывают покрыты ток. скирды и пр. вокруг молотилки, так что при передвижении пыль подымается и стоит в воздухе.

Гиг. условия и обстановка труда рабочих животноводческих ферм находятся в зависимости от уровня механизации основных производственных процессов. Широкая механизация кормления, поения, сеноуборки, химизация при приготовлении корма поднимают животноводческие хозяйства на уровень новейших технически вооруженных производств. Среди профессий животноводческого хозяйства в связи с этим появляется значительная группа механиков и электромонтеров, но ручной труд в наст. время все еще является преобладающим. Труд в животноводческом хозяйстве делится на две части: производство кормов и эксплоатация и уход за животными. Существенное различие в затрате труда зависит от методов содержания скота на привязи или на свободе. Работа по эксплоатации стада занимает в молочном хозяйстве значительное место, а на доение уходит до половины всех трудовых затрат. Среди рабочих групп первая роль принадлежит дояркам. При ручном доении работа эта доводится до высоких пределов умелости. Число движений в минуту составляет у доярки в среднем 180, а за рабочий день при норме в 8—9 коров совершается, по данным Рязанова, до 27 тыс. движений обеими руками. Поэтому у доярок возможны тендовагиниты и артриты, гл. обр. в лучезапястном суставе. У доярок, а иногда и у трактористов отмечаются также сгибательные контрактуры пальцев, причем у последних кроме сгибательного положения пальцев при держании руля имеет значение еще хрон. травматизация ладони при толчках трактора. За последнее время вводится машинное доение, которое дает до 40% экономии труда и исключает тяжелый труд доильщицы. Гиг. вопросы возникают особенно в связи с чисткой животных и их помещений, а также при оказании помощи при отеле и др. Механизация очистки экскрементов имеет большое гиг. значение. Труд по поению значительно облегчается при устройстве водопроводов с автоматическими поилками. Большое значение получают меры личной гигиены, особенно у доярок, пастухов и др., имеющих непосредственное общение с животными.

Производственные процессы в овцеводческом хозяйстве очень разнообразны. Сюда входит кормление, группирование стад, подбор животных, случка, окот, выпас, стрижка, купание и пр. Проф. группы составляются из рабочих по выпасу и уходу за животными—чабаны и др., и рабочих на специальных работах, каковыми являются стрижеи. Работа по стрижке производится гл. обр. вручную, причем выделяется значительное количество пыли. Работа связана с большим физ. напряжением, т. к. приходится подымать, переворачивать и удерживать животное. Уборка и упаковка руна и ощурков (кусочки шерсти), так же как и стрижка, связаны со значительным загрязнением экскрементами, грязью и пр. В качестве гиг. мероприятий может быть предложена рационализация рабочего места при стрижке, устройство фиксатора для удержания овцы, индивидуализация ножниц в зависимости от периметров ладони у стрижеев. Кроме того необходимо проведение мер общего порядка—вентиляция, освещение в отарнях и иных производственных помещениях. Следующий раздел животноводческого хозяйства представляет коневодство. Различают два вида—табунное и конюшенное коневодство.

Технические и огородные культуры. Из лубяных растений наибольшее распространение имеет лен. Уборка и первичная обработка льна—процесс чрезвычайно трудоемкий. Теребление (уборка) льна, совершаемое вручную, требует до 20 человекодней на 1 *га*. В наст. время создан ряд машин для теребления (льнотеребилка «Комсомолка» и др.), применяемых гл. обр. в отношении льна-долгунца. Низкорослый лен-кудряш удобнее косить. Вторая операция уборки—просушка стеблей, затем сразу производится очес, т. е. отделение семенных головок от стеблей. Следующие операции касаются обработки стебля. Стебель проходит мочку, сушку, мятье и трепанье, в результате чего получается волокно, годное для прядения. Трехвальные и усовершенствованные многовальные льномялки довольно распространены при обработке льна. Условия труда бригады, работающей на мялке, аналогичны таковым бригады на молотилке. Основным работником является подавальщик, подающий горсть тресты (стеблей) в валы. Гиг. внимания заслуживает мочка, при к-рой рабочему приходится длительное время находиться в воде.

Разведение огородных культур связано с рядом производственных процессов—полка, окучивание и др., также представляющих интерес с точки зрения гигиены труда. Разрыхление почвы и удаление сорняков обычно производятся вручную, причем в качестве орудий употребляется т. н. сапка. Число подъемов и опусканий сапки достигает 40—55 в 1 мин. Работа совершается при ходьбе, и в час проходится 350—450 метров. Положение тела при полке также имеет гиг. значение. Нередко тело согнуто в поясничной области и тазобедренном суставе и иногда образует почти прямой угол. Введение культиваторов, приводимых в движение конной или механической тягой, в ряде случаев (пропашные культуры—подсолнух, кукуруза и др.) заменяет тяжелый ручной труд.

Борьба с травматизмом. Одной из важнейших проблем гигиены труда в сельском хозяйстве является борьба с травматизмом. Первые сел.-хоз. машины были импортированы из-за границы (тракторы Джон-Дир, Кейс, комбайн Оливер и др.), где вопросам охраны труда и безопасности работающего не уделяется достаточного внимания. Поэтому в самой конструкции машин была заложена возможность травматизма. Одной из главных причин травм, происходящих в сельском хозяйстве, является слабая техническая подготовка и недостаточное знакомство рабочих с обслуживаемыми машинами. Десятки и сотни тысяч нынешних трактористов, комбайнеров и др. совсем недавно являлись батраками, не имевшими никакого понятия о машине и механизме. Слабый инструктаж при отсутствии достаточного опыта играет очень большую роль в с.-х. травматизме. Недостаточно тщательный отбор в соответствующие школы также имеет немаловажное значение, равно как и дефекты в области организации труда. Все вышеуказанные моменты имели особое значение в первые годы социалистической реконструкции сел.-хоз. труда. В настоящее время в механизированном сельском хозяйстве работает огромное количество машин советской конструкции, в которых учтены уже требования охраны труда. Введение новых машин может давать высокие цифры травматизма лишь до овладения техникой и их освоения основной массой рабочих.

С.-х. травматизм можно разделить на несколько групп: травмы при работе на машинах; травмы от с.-х. орудий; травмы, причиненные животными. Так, из зарегистрированных за 6 месяцев 1931 г. в Западной области (В. Зикеев) 1 551 травмы на машины приходится 27,5%, с.-х. орудия—20,9%, травмы, причиненные животными,—17,9%, при подсобных работах—18,7% и остальное—случайные повреждения.—Т р а в м а т и з м н а о т д е л ь н ы х в и д а х с е л ь с к о х о з я й с т в е н н ы х р а б о т. Т р а к т о р занимает довольно значительное место в с.-х. травматизме. До $^1/_4$ травматических случаев происходит при заводке трактора от обратного удара пусковой рукоятки и ушиба при заводке о прилегающие части трактора; этот вид травм должен почти совершенно исчезнуть при введении на нововыпускаемых машинах специального защитного приспособления. При ручной заводке на тракторах без защитного приспособления необходимо соблюдение правил безопасной заводки. Меры предосторожности следует принимать и при других способах заводки: ломиком («Катерпиллер 48/60»), рычагом («Ойл-Пулл»), заводка за маховик («Холт» и др.). Около 10% случаев происходят при расцепке и сцепке трактора с прицепными орудиями. Необходима проработка более рациональных типов сцепных приспособлений для уничтожения травм, зависящих от слабости и несовершенства сцепки.—Травматизм на к о м б а й н е значительно превышает травматизм на тракторе, поскольку в комбайне имеется значительное количество незащищенных цепей, шестерен и пр. Режущая часть комбайна также нередко является причиной травматизма. Меры борьбы с травматизмом на комбайне должны итти в первую голову по линии ограждения движущихся и незащищенных частей. Для предотвращения скольжения на штурвальной площадке и падения с нее необходимо делать ее ребристой и ограждать перилами. Мотор должен быть заключен в кожух. Пусковая рукоятка мотора, так же как и в тракторе, должна быть снабжена приспособлением против обратной отдачи ручки. Нередки травматические случаи вследствие недостаточно четкой сигнализации между трактором и комбайном.

Травматизм на м о л о т и л к а х занимает довольно значительное место в машинном с.-х. травматизме. Так, по Западной области из 428 случаев травматизма на машинах за 1931 г. на молотилку приходится 147 случаев. В дореволюционное время (данные Ончукова, Тезякова, Клименко) работа у молотилки являлась причиной 53—67% всех травм в сельском хозяйстве. В самое последнее время наблюдается нек-рое снижение травматизма у молотилок, что связано с правильной организацией труда и мерами безопасности, применяемыми в крупных совхозах и колхозах.

Наиболее опасную операцию при первичной обработке льна представляет мятье льна, дающее около 95% всех несчастных случаев. Большинство травм падает на машину с конным приводом. Более усовершенствованные многовальные льномялки дают незначительное количество травм.—Следующую группу с.-х. травм составляют травмы при работе с с.-х. орудиями (коса, борона, плуг, вилы, серп). Это гл. обр. порезы, ранения, в меньшей степени ушибы. Довольно значительная группа травм наконец причиняется ж и в о т н ы м и.

С.-х. травматизм в СССР обнаруживает за последние годы явную тенденцию к снижению. Лучшая организация работы, принятие мер предосторожности и пр. уменьшают число травматических случаев. Более высоко организованные хозяйства дают наиболее низкие цифры. Так, МТС, к-рые имеют специально обученный персонал и пр., не дают ни одного несчастного случая при работе на льномялках (Западный край—данные за 1931 г.). При полном охвате сельского хозяйства совхозами и колхозами, при поднятии этих последних на достаточный технический уровень и четкой организации труда в них можно свести с.-х. травматизм до минимальных размеров.

Наряду с травматизмом необходимо остановиться на нек-рых з а б о л е в а н и я х, являющихся до известной степени с п е ц и ф и ч е с к и м и для сельского хозяйства. В качестве такового издавна указывается *актиномикоз* (см.). При полевых, садовых и огородных работах описаны раздражения кожи, вызванные различными растениями. К таковым относится ряд сорняков (дикий пастернак, коровий пастернак, тысячелистник, собачья ромашка, поповник и пр.) и нек-рые декоративные растения (ядовитый сумах, японская примула и т. д.). Животноводство также связано с рядом проф. заболеваний. Наиболее опасными из них являются *сап* (см.), *сибирская язва* (см.) и *ящур* (см.). У лиц, имеющих дело с зараженными рожей животными (или мясом), может наблюдаться т. н. *рожа свиней* (см.).

Отравления возможны при применении хим. удобрений, инсектицидов и протравлении семян. Применяется два вида протравки—сухим способом и влажным. Сухая протравка производится в барабанах, куда засыпается зерно и протравливающее вещество. При вращении барабана яд покрывает семена, уничтожая головню (споры грибка). В качестве протравителей (фунгициды) употребляются парижская зе-

лень (содержащая до 56% мышьяковых соединений и 44% солей меди), медный купорос и обезвоженный медный купорос, хромпик, углекислая медь. Вращение барабана вызывает поступление в окружающий воздух больших количеств пыли, могущей стать причиной отравления работающих. Для борьбы с вредителями растений производят опыление порошкообразными ядовитыми веществами или опрыскивание ядовитыми растворами; для борьбы с грызунами применяется окуривание нор и отравленные приманки. В качестве ядов используются кроме указанных выше хлористый и углекислый барий, из к-рых приготовляют приманки для грызунов, сулема, употребляемая в виде раствора для опрыскивания, стрихнин, никодуст и цианистые соединения. Опыление и опрыскивание растений производятся из особых бачков, помещающихся за спиной рабочего. Работа связана с опасностью отравления и требует тщательного соблюдения мер предосторожности. Использование самолета для борьбы с вредителями является весьма эффективным методом, но связано с значительным выделением пыли при всех подготовительных операциях. Опасности отравления подвергаются также летчик вследствие проникания яда из аэропыла в кабину и бортмеханик при ремонте покрытой ядовитой пылью машины.

Химические удобрения применяются обычно в порошкообразном виде. Распыляясь в воздухе, удобрения попадают в дыхательные пути, на слизистые глаза и пр. Раскупорка, развеска, перевозка и раскидывание удобрений могут создавать значительную запыленность. Наиболее часто применяются суперфосфат, фосфоритная мука и томасшлак. При попадании в дыхательные пути они вызывают воспаления слизистой. Более опасны цианамид кальция, сернокислый аммоний и азотнокислая известь. При увлажнении цианамида может выделяться синильная кислота. На незащищенной коже от цианамида могут появиться раздражение, краснота, язвочки. Краснота и сыпь могут появиться также от действия азотнокислой извести и сернокислого аммония.— Для борьбы с вредным действием химикалиев, применяемых в сельском хозяйстве, необходимо соблюдение ряда мер предосторожности. Необходимо одевать комбинезон из пыленепроницаемой ткани, шлем, перчатки и очки. Спецодежда должна иметь высокий воротник и длинные рукава. Ношение респираторов обязательно при всех работах, где происходит выделение пыли или ядовитых паров. Существенное значение в борьбе с отравлениями имеют правильная организация работ и их механизация. Механизированы могут быть погрузочно-разгрузочные операции, перемешивание зерна в барабанах, распыление и разбрызгивание и т. д. Нельзя допускать протравки зерна на земле, в открытой посуде и другими кустарными способами, а также в закрытых помещениях—амбарах, сараях и пр. Ее следует производить на открытом воздухе, держась подветренной стороны. (См. также *Отравление*—отравления профессиональные.) Широкое применение женского труда во всех без исключения областях сельского хозяйства требует скорейшей рационализации с.-х. машин и орудий и проведения мероприятий, облегчающих труд на машинах. Разделение труда, проводимое в крупных хозяйствах, создает наиболее благоприятные условия для широчайшего внедрения женского труда, т. к. при этом является возможным исключить женщину из тех участков работы, к-рые создавали бы для нее значительную перегрузку.

В аналогичные же условия поставлен в социалистическом секторе подростковый труд. Если ранее крестьянский ребенок с малых лет получал чрезмерную нагрузку, то сейчас работа подростков регулируется соответствующим законодательством (см. *Труд*). Новые формы и условия труда и мероприятия по охране детства дают значительное снижение детского травматизма. Травматизм у детей, составлявший, по данным прежних авторов (Тезяков и др.), свыше 30% всего сельскохозяйственного травматизма, снижается сейчас до совершенно незначительных цифр, причем травматизм детей в колхозном хозяйстве значительно ниже, чем у единоличников. Так, при обработке льна в колхозах на 10 травм взрослых приходится 0,6 травм детских. В индивидуальном хозяйстве последняя цифра вырастает до 1,7 случая. Влияние быта сказывается в сельском хозяйстве значительно сильнее и отчетливее, чем в промышленности, и поэтому при проведении оздоровительных мероприятий в сельском хозяйстве следует максимум внимания уделять вопросам быта.

Лит.: Артемьев С., Сельско-хозяйственный рабочий, его труд, М., 1929; Бернштейн Р., Профессиональные болезни работников земли и леса, Саратов, 1928; Вопросы сельско-хозяйственного травматизма, сборник под ред. Б. Линберга, Смоленск, 1932; Гигиена сельскохозяйственного труда, Труды и материалы ин-та гигиены труда и промсанитарии НКЗдрава, вып. 2, М., 1934; Колхозы ЦЧО в соц.-гиг. отношении по материалам экспедиции Облздравотдела ЦЧО, Воронеж, 1930; Мультановский М. и Вольпе Б., Здравоохранение в соц. секторе сельского хозяйства, Мед. и биол. печать, 1931, № 3—4 (список лит., 360 назв.); Пресс А., Защита жизни и здоровья рабочих, вып. 2, гл. VIII, стр. 224—230—Земледельческие машины, СПБ, 1892; Сельскохозяйственный труд, санитарная и клиническая характеристика, под ред. И. Гельмана и А. Смирнова (Оздоровление труда и революция быта, Труды ин-та им. Обуха, вып. 22, М., 1929); Сельскохозяйственный труд, Труды и материалы Киевского ин-та патологии и гигиены труда, т. I, вып. 1, Киев, 1931 (на укр. яз.); Совхоз «Гигант», Труды и материалы Сев.-Кавказского ин-та организации и охраны труда, т. III, кн. 1, Ростов н/Дону, 1932. **Я. Нейштадт.**

СЕМАШКО Николай Александрович (род. в 1874 г. в Орловской губ.), революционер, старый большевик [член ВКП(б) с 1893], врач, первый народный комиссар здравоохранения, основоположник советской медицины. По окончании Елецкой гимназии, откуда едва не был исключен за организацию гимназического кружка, поступил в Московский ун-т, где сразу же связался с марксистскими кружками, ведшими работу среди рабочих. В 1895 г. С. впервые арестовывается и после 3 месяцев заключения высылается на родину под гласный надзор полиции. Там он продолжает пропагандистскую работу. По окончании высылки он поступает в Казанский ун-т. В 1899—1900 гг. организует социал-демократические кружки в Казани совместно с А. И. Рыковым. В 1901 г. за организацию студенческой демонстрации вновь арестовывается, а затем высылается из Казани. Ун-т ему удается окончить в 1901 г., сдавая экзамены полулегально. По окончании ун-та С., не прерывая революционной работы, долго скитается, т. к. на земской службе его не утверждают губернаторы. В 1904 г. он устраивается в Нижнем-Новгороде, где становится одним из руководителей местной социал-демократической организации (большевиков). В конце 1905 г. Семашко вновь попадает в тюрь-



Н Семашко

му. Выпущенный после 9-мес. заключения под залог, он эмигрирует за границу. В Женеве он знакомится с Плехановым, братом его матери, но несмотря на большой пиетет С. к Плеханову политические разногласия разделяют их. После благополучно кончившейся для С. попытки швейцарских властей выдать его царскому правительству он переезжает в Париж, где сближается с Лениным и становится секретарем заграничного бюро ЦК большевистской партии. С тех пор его тесная связь с В. И. Лениным не прерывалась. С. участвует в 1907 г. в Штуттгартском конгрессе, в 1912 г. в Пражской конференции. В 1913 он переезжает на Балканы, где его в начале войны интернируют. Лишь в сентябре 1917 г. после больших трудностей ему удается вернуться в Россию. Здесь С. сразу уходит в партийную работу, избирается председателем Пятницкой районной управы, а после Октябрьской революции назначается первым зав. Медико-сан. отделом Московского совета. В 1918 г. он разрабатывает законопроект об организации Наркомздрава и назначается первым наркомом здравоохранения. С тех пор на протяжении 12 лет он возглавляет НКЗдрав.

С. является организатором, руководителем и идеологом советского здравоохранения в этот период его оформления и становления. На I съезде мед.-сан. отделов выступает с докладом об «Основах советской медицины и самодеятельности». В первый, самый тяжелый период эпидемий и голода С. развертывает огромную работу по борьбе с эпидемиями, организует самодеятельность масс и добивается постепенного снижения инфекций. Получив тяжелое наследство в виде ведомственных мед. отделов (Министерства внутр. дел, Министерства народного просвещения, Министерства военн. и морск. и др.), С. сколачивает здание единой советской медицины, создавая на месте ведомственных медико-сан. организаций совершенно новые организационные формы; создает новые, советские виды здравоохранения—охрана материнства и младенчества, охрана здоровья детей, борьба с социальными б-нями. Под непосредственным руководством С. создается мощная сеть научных институтов. Много внимания уделяется Семашко созданию курортного дела впервые как государственного начинания. Тесная связь с рабочими массами, широкими кругами мед. специалистов, детальное знание периферии, крайняя простота и доступность делают имя С. чрезвычайно популярным как среди широких масс СССР, так и среди мед. общественности Европы, где организованная по инициативе и при участии С. «Советско-немецкая мед. неделя» в 1927 г. много содействовала на том этапе нашему культурному сближению с Германией. Прекрасный популяризатор и исключительный пропагандист, С. систематически выступает на рабочих собраниях, на страницах газет; в первые же годы советской власти им пишутся брошюры «Основы советской медицины», «Туберкулез — пролетарская болезнь», «Основы соц. гигиены» и ряд др. За эти годы С. является председателем Высшего совета физ. культуры, представителем СССР на международной сан. конференции, докладчиком на Всероссийских съездах советов и т. д. Первая кафедра социальной гигиены в СССР, созданная в I МГУ, возглавляется С. Его работа на кафедре бессменно продолжается и до сих пор. По оставлении должности наркомздрава в 1930 г. он направлен для ответственной работы в Президиум ВЦИК. В настоящее время С. состоит председателем деткомиссии ВЦИК, членом Президиума ВЦИК и пр. В порядке общественной работы С. является членом Президиума Осоавиахима, председателем Об-ва содействия литературному музею при Ленинской б-ке, членом Центрального совета и Бюро ВАРНИТСО и участником других культурных начинаний. Большая работа проделана Семашко в области борьбы с детской беспризорностью, в Об-ве «За здоровый быт» (ранее «Об-во борьбы с алкоголизмом»). Его перу принадлежит большое количество литературных работ. Семашко является создателем и главным редактором БМЭ.

СЕМЕНА растений ботанически могут быть определены как образования, развивающиеся из особых многоклеточных зачатков-семяпочек почти всегда половым путем и содержащие внутри зародыш. Они служат для размножения и при созревании отделяются от материнского растения. С. характерны для всех т. н. семенных растений, причем у голосеменных они образуются на поверхности производящих их органов, а у покрытосеменных—внутри плода. В общежитии часто называют также С. и нек-рые плоды, если они содержат одно семя и оболочки плода срастаются с ним (напр. зерна злаков или «семена» моркови). По размерам С. бывают от 0,1 *мм* (у орхидных, заразихи) до почти 30 *см* в диаметре и 9 *кг* веса (у пальмы Lodoicea). Важнейшей частью С. является зародыш, всегда многоклеточный и у большинства достаточно диференцированный на основные органы будущего растения: корешок, стебелек и несколько листочков. В зародыше, особенно в его первых листочках, т. н. семядолях, часто отлагаются запасные питательные вещества, вследствие чего они особенно разрастаются и преобладают над остальной массой зародыша (напр. у бобовых). В других случаях запасные вещества отлагаются вне зародыша в особой питательной ткани—эндосперме (реже еще в перисперме, напр. у перца). По присутствию или отсутствию эндосперма, называемого иначе белком (не смешивать с белком как веществом!), С. делятся на белковые (напр. у злаков) и безбелковые (напр. у бобовых). Снаружи С. одеты семенной оболочкой из плотных, характерно построенных клеток, дающих хорошие признаки при микроскоп. анализе порошковатых продуктов.

При созревании большинство С. теряет воду (остается около 10% воды) и переходит в состояние покоя (анабиоза), не теряя в таком виде жизнеспособности часто по нескольку лет (у злаков до 10 лет и больше). При увлажнении, достаточной t° и наличии кислорода происходит прорастание, начинающееся с набухания протоплазменных коллоидов и пробуждения деятельности ферментов. Затем начинает развиваться дальше зародыш, питаясь за счет отложенных в нем или в эндосперме запасов. При этом в результате усиленного дыхания происходит значительная трата вещества, но объем зародыша увеличивается благодаря поступлению воды. В конце-концов оболочки С. разрываются, и зародыш укореняется в почве, питаясь уже самостоятельно на счет ассимиляции CO_2. Вследствие накопления запасных питательных веществ и потери воды при созревании С. представляют в общем наибольшую питательную ценность среди всех частей расте

ния, являясь важнейшим источником пищи для человека и животных. Соответственно преобладанию той или иной группы основных питательных веществ С. часто разделяются на: 1) крахмалистые—злаки, гречиха (напр. пшеница: крахмала—68%, жира—1,8%, белков—10%); 2) маслянистые—подсолнечник, лен, миндаль, кокосовый орех (напр. грецкий орех: крахмал и немного сахара—13%; жир—58%, белки—17%); 3) белковые (напр. лупин: до 45% белков, 30% крахмала и сахара, 5% жира). Однако между этими группами имеются переходы и напр. С. сои содержат приблизительно поровну белков, жиров и углеводов (по 30%). В С. нек-рых пальм запасные вещества отлагаются гл. обр. в виде гемицеллюлез. В сухом состоянии их эндосперм имеет консистенцию кости (растительная слоновая кость из сем. Phytelephas и др., идущая на выделку пуговиц). Наряду с пищевыми веществами в С. нередко скопляются и иные специфические для данного растения вещества с ядовитыми или фармакол. свойствами, напр. стрихнин и бруцин—в семенах Strychnos nux vomica, Ol. Crotonis—в семенах Croton tiglium, Ol. Ricini—в семенах Ricinus communis, Physostigminum—в Semen Calabar (Physostigma venenosum) и т. д. **Л. Курсанов.**

СЕМЕННОЙ БУГОРОК (colliculus seminalis) (син.: caput gallinaginis, veru montanum), расположен в простатической части уретры на нижней (задней) стенке, на границе передней и средней трети ее [см. *Мочеиспускательный канал* (т. XIX, ст. 176), рис. 2]. Длина его приблизительно 8—10 *мм*, ширина 1,5—2 *мм* и такая же толщина. Кзади от него отходят две-три конвергирующие между собой складки слизистой оболочки в направлении к внутреннему сфинктеру мочевого пузыря. Кпереди С. б., постепенно снижаясь, тянется почти до мембранозной части канала, где расщепляется на две складки в форме валиков (уздечка). По обеим сторонам от средней линии на боковых его склонах открываются семявыбрасывающие протоки (ductus ejaculatorii), окруженные сперматическим сфинктером, состоящим из гладкой мускулатуры. На вершине между устьями семявыбрасывающих протоков находится отверстие, ведущее в полость мужской матки (utriculus masculinus, син.: vagina masculina, sinus prostaticus, sinus pocularis). Последняя представляет дивертикулярное расширение, находящееся в толще С. б. Полость ее выстлана слизистой оболочкой с большим количеством складок. В толще слизистой оболочки нередко заложены железы трубчатого характера. Покрывающий ее эпителий—многослойный цилиндрический. С. б. имеет полушаровидную, реже эллипсоидную форму. Поверхность его ровная, гладкая, хотя иногда встречаются углубления и неровности. Он окружен, как бы обтянут, соединительнотканной оболочкой с примесью мышечных пучков. Сетчатая строма его состоит из мышечной и отчасти соединительной ткани, к-рые местами или переплетаются между собой или лежат рядом, резко друг от друга отграничиваясь. Внутренняя поверхность перекладин покрыта многослойным кубическим эпителием (Заиграев). По Генле и Рауберу остов семенного бугорка окружен пещеристой тканью и пронизан венозными полостями. Сосудистая система его тесно связана с сосудистой системой предстательной железы. Нервы исходят из сперматического сплетения, среднего геморроидального, нижнего пузырного и других нервов, иннервирующих заднюю уретру. С. б., по Клейну (Klein), имеет еще большое количество автономных нервных волокон в форме Пачиниевых телец и колб Краузе.

Физиология С. б. до сего времени не ясна. Генле (Henle) считает, что назначение его состоит в том, чтобы не допускать затекания эйякулята в мочевой пузырь при половом акте и препятствовать мочеиспусканию. Другие авторы, как Фингер, Васильев, считают, что С. б. принимает участие в эрекции и эйякуляции. Нек-рые авторы приписывают С. б. эндокринные свойства, но данных для этого пока недостаточно.— Методика исследования С. б. заключается в пальпации области его через задний проход; при нормальном его состоянии надавливание на область С. б. является безболезненным, при воспалении б-ной ощущает боль, а иногда даже позыв к мочеиспусканию. Исследование при помощи головчатого бужа помимо режущей боли при воспалении дает ощущение соскакивания, а при гипертрофии его—препятствие при проведении. Наконец путем сухой уретроскопии можно определить его состояние: нормальный семенной бугорок обычно занимает $^2/_3$ просвета тубуса № 23 по Шарьеру. Покрывающая его слизистая оболочка красноватого цвета, несколько более гиперемирована, чем слизистая верхней стенки уретры.

Причиной заболевания С. б. чаще всего являются различного рода инфекционные воспалительные процессы, в особенности гонорройного происхождения, и ненормальная половая деятельность мужчин (онанизм, coitus interruptus), к-рые вызывают застойные явления задней части канала и в С. б. Из других этиол. моментов следует отметить механическую или хим. травму в результате неумелого пользования инструментами, прижигание крепкими растворами или же болезненное состояние соседних органов. При воспалении С. б. (colliculitis) находят увеличение его, гиперемию, отек и мелкоклеточную инфильтрацию при одновременной десквамации эпителиального покрова и замещении цилиндрического эпителия плоским. С. б. при этом увеличен, разрыхлен, при дотрагивании кровоточит и болезнен. Массаж его через задний проход вызывает примесь крови в моче, а в наиболее острых стадиях это наблюдается и без массажа. Васильев на основании эндоскопических исследований делит заболевание С. б. на 4 группы: 1) хрон. мягкие инфильтраты, 2) твердые инфильтраты, 3) заболевание С. б. с наличием разрастаний, 4) заболевание С. б. с наличием атрофических явлений. Симптоматология этих форм проявляется прежде всего со стороны половой сферы: болезненные поллюции, преждевременное выбрасывание семени. В дальнейшем может наступить слабость эрекций, плавная эйякуляция и ослабление оргазма. Довольно часто наблюдается нек-рое учащение позывов к мочеиспусканию, чувствительность и даже жжение при прохождении мочи, усиливающееся после дефекации или после полового акта. Наблюдаемые изменения со стороны нервной системы выражаются в гиперестезии или парастезии слизистой. Пациенты жалуются на чувство давления в области кишки или зуд, иррадиирующий по ходу уретры или в яички. Вследствие гиперестезии может наблюдаться рефлекторное сокращение наружного сфинктера, в

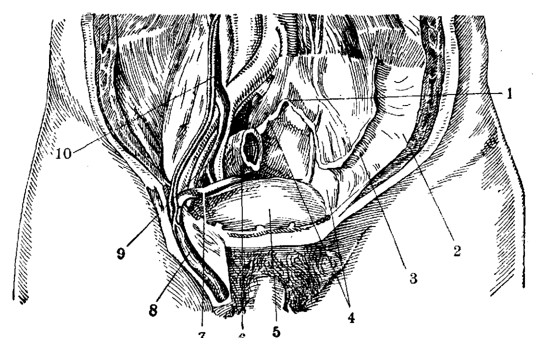
силу чего струя мочи может быть тоньше обычной. Повышение чувствительности сказывается в форме приступа болей невральгического характера, к-рые могут быть не только в области простаты и задней уретры, но и иррадиировать в головку члена, в яички и даже в поясницу. Всякая травма промежности ведет к усилению болевых ощущений.

Из других заболеваний С. б. наиболее часто встречаются грануляционного или полипозного характера разрастания. Полипы представляются одиночными или множественными, могут быть тонкими, толстыми, массивно сидящими на широком основании и могут обусловить примесь крови к моче и сперме.—Гипертрофия С. б.—довольно часто встречающаяся форма заболевания, по своей симптоматологии со стороны половой сферы мало чем отличающаяся от других заболеваний С. б.; нередко при ней наблюдаются расстройства мочеиспускания. С. б. при этом резко увеличен, гладкий, или своим шагреневым видом напоминает тутовую ягоду. При склеротических процессах, влекущих за собой соединительнотканное перерождение, а подчас и атрофию, может наблюдаться сужение или даже полное сдавление просветов семявыбрасывающих протоков, вызывающее азооспермию. Лечение воспалительных форм сводится к инстиляциям растворов ляписа (от $^1/_2$ до 1%) в заднюю уретру, к смазыванию семенного бугорка 5—10%-ным раствором ляписа, причем концентрация растворов, применяемая при смазывании, должна быть в обратной пропорции к остроте процесса. При резко выраженных изменениях соединительнотканного характера и при атрофических процессах с успехом может быть применено прогревание диатермией. При наличии разрастаний грануляционного характера, полипов электрокоагуляция или гальванокаутеризация являются наилучшим способом лечения и могут быть произведены как через сухой уретроскоп Валентина, так и через ирригационный уретроскоп по Воссидло.

Лит.: Васильев А., Заболевания семенного бугорка, дисс., СПБ, 1912; он же, Клиника семенного бугорка, Хир. арх. Вельяминова, 1913, № 1; он же, О функции семеного бугорка, Труды XV съезда росс. хир., М.—П., 1923; Заиграев М., К цисто-топографии простаты и семенных пузырьков, Вен. и дерм., 1928, № 5.

М. Заиграев.

СЕМЕННОЙ КАНАТИК (funiculus spermaticus) в своем составе имеет следующие образования: fascia cremasterica или fascia Cooperi, m. cremaster и tunica vaginalis communis, к-рая заключает в себе окруженные рыхлой жировой и соединительной тканью сосуды и нервы яичка, а также семявыносящий проток с его сосудами и нервами (см. рис.). В нек-рых случаях в толще С. к. могут находиться остатки брюшинного отростка, не облитерировавшегося в раннем возрасте. По Крымову открытый брюшинный отросток сохраняется у мальчиков до 1-го года в 54%, у взрослых в 4—5%.—С. к. является органом, подвешивающим яичко и благодаря заключенному в нем m. cremaster поднимающим яичко к паховому каналу. В нем проходит сосуд, питающий яичко,—a. spermatica interna, берущая начало от aorta abdominalis. Вены, отходящие от яичка, собираются в несколько стволов, причем одна часть последних располагается впереди семявыносящего протока (передний пучок), другая часть—позади его (2—3 вены заднего пучка). На долю переднего пучка выпадает роль уносить кровь от самого яичка. Задний пучок уносит кровь от придатка яичка. Венозное сплетение С. к. носит название v. spermaticae, s. plexus pampiniformis, s. pl. spermaticus int. В подвздошной области pl. pampiniformis сливается в один ствол, к-рый под названием v. spermatica int. впадает справа в v. cava inf., слева в v. renalis. Вены заднего пучка б. ч. впадают в v. epigastricae inf. Оба пучка имеют между собой анастомозы, а также анастомози-



Семенной канатик: *1*—recessus intersigmoideus; *2*—peritonaeum parietale; *3*—mesocolon descendens; *4*—mesocolon sigmoideum; *5*—vesica urinaria; *6*—intestinum rectum; *7*—ductus deferens; *8*—funiculus spermaticus; *9*—ureter (pars pelvina); *10*—ureter (pars abdominalis).

руют с венами оболочек яичка и мошонки.—Лимф. сосуды идут вместе с венами.—Нервные стволики в виде нежных сплетений окружают vas deferens, а также сопровождают a. spermatica, где носят название plexus spermaticus, происходящий из plexus aorticus. Оболочки С. к. и m. cremaster снабжаются n. spermaticus ext. A. spermatica int., питающая яичко, анастомозирует с a. deferentialis (см. *Семявыносящий проток*), так что перевязка первой не всегда грозит гибелью яичка. И наоборот, гораздо опаснее перевязка a. deferentialis, т. к., по Тихомирову, a. spermatica int. иногда отсутствует. Оболочки С. к. снабжаются a. spermatica ext., к-рая на уровне внутреннего пахового кольца анастомозирует с a. deferentialis.

Методом врачебного обследования С. к. является гл. обр. пальпация. Через нежную кожу мошонки можно детально ощупать входящие в состав С. к. образования. В общем толщина С. к. не превышает мизинца. Расширенные вены С. к. проявляются в виде эластических напряженных шнурков или узловатостей; vas deferens расположен в задней части канатика в виде плотного стволика, к-рый в пат. случаях может достигать толщины карандаша и больше. В толще С. к. можно легко пальпировать элементы, входящие в состав грыжи, как напр. сальник или отрезок тонких кишок. При водянках С. к., сообщающихся с брюшной полостью, появление и исчезновение жидкости в стоячем и лежачем положении можно констатировать и пальпаторно и на-глаз. При испытании рефлексов с m. cremaster обычно проводят пальцем по внутренней поверхности бедра и наблюдают сокращение кремастера и подтягивание яичка.

Патология С. к. не обширна. К врожденным недостаткам и аномалиям развития относится полное отсутствие С. к. при задержании яичка в брюшной полости или укорочение канатика при расположении яичка в паховом канале или у наружного пахового кольца. Ненормальное положение С. к. бывает

при паховых грыжах: при косой паховой грыже (h. inguinalis obliqua scrotalis) С. к. раздвинут грыжей, т. к. последняя лежит в толще его, при прямой паховой грыже С. к. отодвинут кнаружи.—Опухоли С. к. очень редки. Они исходят из рыхлой клетчатки С. к. или его оболочек. Чаще всего здесь могут развиваться липомы, фибромы и саркомы. Липомы развиваются между оболочками канатика, достигают разной величины, на ощупь представляются мягкими дольчатыми образованиями. Фибромы чаще являются новообразованиями самих оболочек, они ограниченнее и плотнее липом, величина варьирует. Саркомы всех видов растут очень быстро, обычно диффузны по отношению к соседним тканям, очень быстро захватывают в свой рост яичко или распространяются в паховой канал. При всех опухолях С. к. с оперативным вмешательством необходимо спешить, т. к. доброкачественные опухоли С. к. склонны перерождаться в злокачественные, с другой стороны, опухоли своим давлением на сосуды и нервы нарушают питание яичка и очень часто вовлекают в процесс последнее. При ограниченном развитии опухоли в семенном канатике вылущение ее проводится очень легко под местной анестезией.

Под влиянием ушибов и напряжений брюшного пресса при условии большой ширины пахового канала, разрыхленности элементов С. к., отсутствии или удлиненности Гунтеровской связки может происходить перекручивание С. к., а вместе с ним и яичка. (Болезненный процесс неправильно называется перекручиванием яичка—torsio testis, тогда как сущность процесса заложена в С. к.) Перекручивание наступает внезапно и сопровождается резкими болями, доводящими иногда больного до обморочного состояния. Вместе с этим появляется значительная отечность яичка, придатка и мягких частей. Заболевание носит тяжелый характер и сопровождается общими явлениями—тошнота, рвота и т. п. Перекручивание канатика может достигнуть 180° и выше. В связи с этим происходит б. или м. сдавление сосудов и в зависимости от длительности процесса—кровоизлияния и отечность окружающих тканей, тромбоз сосудов и гангрена яичка.—Распознавание перекручивания С. к. затруднительно, оно может быть принято за острый орхоэпидидимит или ущемленную грыжу. Принимая во внимание то обстоятельство, что при перекручивании С. к., существующем сутки, наступает атрофия яичка, а при более длительном—гангрена его, необходимо быть крайне осторожным в прогнозе и решительным в назначении оперативного вмешательства. Операция сводится к обнажению яичка; если в нем еще не наступило гангренозных явлений, то канатик раскручивается и фиксируется несколькими швами в нормальном положении, фиксируется также и яичко. Диференциальный диагноз с ущемленной грыжей или острым воспалением придатка и яичка часто устанавливается только лишь во время операции. Если во время операции на перекрученном канатике обнаруживают гангрену яичка, то производят кастрацию.

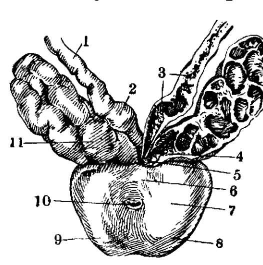
Под влиянием травм возникают гематомы С. к. (haematoma extravaginalis funic. spermat.), представляющиеся в виде опухоли без резких границ, различной консистенции. Яичко оттесняется к нижнему полюсу опухоли. Опухоль с кожей не спаяна. Лечение в начальном стадии сводится к применению холода, в дальнейшем влажное или сухое тепло, высокое положение мошонки и таза б-ного и т. д. При развитии из гематомы кровяной кисты последняя вскрывается, опорожняется и или зашивается наглухо или лечится с тампоном.—Острое воспаление влагалищной оболочки С. к. (hydrocele acuta funic. spermat.). Заболевание возможно в тех случаях, когда брюшинный отросток облитерирован не на всем протяжении, а только у яичка и вверху у внутреннего отверстия пахового канала. Непосредственным этиологическим моментом для возникновения б-ни является травма, но воспалительный процесс может перейти и с соседних органов: задней уретры, простаты, семенных пузырьков, придатка яичка, выносящего протока и т. д. Во всех этих случаях в полости необлитерировавшегося брюшинного отростка скопляется эксудат. При пальпации канатика здесь определяется колбасовидная эластичная опухоль, идущая от яичка и нередко по всему паховому каналу. В тех случаях, когда брюшинный отросток срастается в нескольких местах, опухоль пальпируется в виде отдельных образований, сидящих одно над другим. Если же верхний отрезок брюшинного отростка сообщается с брюшной полостью, опухоль в лежачем положении исчезает, а в стоячем образуется вновь. Заболевание может протекать очень остро с сильными болями и явлениями со стороны кишечника и мочевого пузыря (задержка мочи); в таких случаях можно смешать с ущемленной грыжей. Необходимо всегда иметь в виду резкую границу опухоли вверху и просвечивание ее при рассматривании через стетоскоп. Однако оба эти признака отпадают при hydrocele communicans и при кровянистом или гнойном эксудате. Лечение состоит в применении противовоспалительных и болеутоляющих средств.—Водянка С. к. (hydrocele funic. spermat. chronica). Для возникновения этого заболевания необходимы те же анат. условия, что и для острой водянки канатика. Этиологические моменты для водянки канатика те же, что и для водянки яичка, но заболевание встречается реже. Распознавание заболевания не трудно, но при этом необходимо иметь в виду, что прощупываемая опухоль может быть самой разнообразной формы в зависимости от вышеуказанных вариантов облитерации брюшинного отростка. Лечение—операция иссечения стенок мешка. При заболеваниях яичка и придатка, а также простаты и семенных пузырьков воспалительный процесс может распространиться на клетчатку семенного канатика (см. *Фуникулит*). О расширении вен семенного канатика см. *Varicocele*.

Лит.: Алипов Г., Заворот яичка, Вестн. хир. и погр. обл., 1929, № 47; Белецкий И., К вопросу о липомах семенного канатика, Каз. мед. ж., 1924, № 8; Габай А., К методике оперативного лечения варикозного расширения вен семенного канатика, Нов. хир., 1930, № 7, стр. 137—139; Гешвандтер Р., К вопросу о завороте семенного канатика, Нов. хир. арх., 1929, № 66; Гутников, О перекручивании семенного канатика, Нов. хир., 1930, № 5, стр. 478—483; Крымов А., Учение о грыжах, Л., 1929; Опокин, Фибромы семенного канатика, Хир., 1911, № 177; Рубашев С., К учению о лимфангиомах семенного канатика и мошонки, Вестн. хир. и погр. обл., 1925, № 13; Demel R., Chirurgie des Hodens u. des Samenstranges, Stuttgart, 1926.

В. Ильинский.

СЕМЕННЫЕ ПУЗЫРЬКИ (vesiculae seminales, glandulae seminales) представляют парный орган, развивающийся из Вольфовых каналов, состоящий из двух мешковидных образований,

расположенных между нижне-задней стенкой мочевого пузыря и ампулой прямой кишки, выше верхнего края предстательной железы; направлены своей продольной осью сверху снаружи вниз и внутрь, заходя своей верхушкой выше треугольника Льето и устья мочеточников на 4—5 *см*. Нижним концом С. п. подходят под верхний край предстательной железы, так что последняя налегает на них. С. п. своими шейками образуют не совсем замкнутый угол, причем у новорожденных и у лиц старше 60 лет он тупой, а в зрелом и пожилом возрасте равен 60—80°. Брюшина, переходя с мочевого пузыря на верхнюю поверхность С. п., покрывает их на 1—2 *см*, затем по прямой кишке восходит кверху.—С. п. взрослого человека обычно 4—5 *см* длиной, 1,5—2 *см* шириной и 1—1,5 *см* толщиной представляют извилистую трубку, по обе стороны к-рой отходят 3—5 боковых трубок. Нижний край трубки, выходящий из шейки пузырька, образует d. excretorius (см. рис.), к-рый вместе с каналом ампулы выносного протока образует семявыбрасывающий проток (d. ejaculatorius). С. п. помещаются в сумке, состоящей в главной своей массе из соединительной и мышечной ткани; поверхность их бугристая, форма элипсоидная, слегка сплюснутая в передне-заднем направлении.



Семенные пузырьки, prostata и ductus deferens: *1*—ductus deferens; *2*—ampulla ductus deferentis; *3*—diverticula ampullae; *4*—ductus excretorius vesiculae seminalis; *5*—ductus ejaculatorius; *6*—isthmus prostatae; *7*—basis prostatae; *8*—lobus sinister; *9* — lobus dexter; *10* — urethra; *11* — corpus vesiculae seminalis.

Обильное кровоснабжение берет начало от подчревной артерии отходящими от нее сосудами: нижнепузырной (a. vesicalis inf.), средней геморроидальной (a. haemorrhoidal. med.). Артерия выносного протока (a. deferentialis) находится на передней стенке его и отдает ветку, анастомозирующую с средней геморроидальной артерией и с нижней веткой артерии яичка (a. spermatica int.). Вены в общем отвечают ходу артерий, вена выносного протока, идя от хвоста придатка, соединяется с наружной веной яичка. Эти вены образуют сплетение, окружающее выносной проток, ампулу и переходящее в сплетение С. п. (pl. venosus seminalis) и далее в венозное пузырно-простатическое сплетение (pl. venos. vesico-prostaticus).—Лимф. сосуды, по Саппею (Sappey), многочисленны и густо анастомозируют друг с другом; собираясь затем в 2—3 ствола, они вливаются в подчревные лимф. сосуды. Нервы С. п. исходят из волокон подчревного симпат. сплетения, частью из n. pelvicus, образуя вместе со спинномозговыми нервами сплетения, охватывающие С. п.

Стенки С. п. состоят из трех слоев—соединительнотканного, мышечного и слизистой оболочки. Медиальная стенка, т. е. обращенная к выносному протоку, более толстая, чем латеральная. Слизистая оболочка имеет зубчатые возвышения самой разнообразной формы, от мелких отдельных выступов до сетчатости, местами заполняющей весь просвет С. п. Эпителий однослойный цилиндрический, частью многослойный цилиндрический, встречается иногда кубический (Заиграев).—Физиол. значение С. п. до сих пор недостаточно выяснено. Секрет С. п. прозрачно стекловидный, иногда желтоватый, без запаха, щелочной реакции (pH 7,6 по Армистеду). Он содержит жироподобные капли разной величины, иные в 5—10 раз крупнее, чем лейкоциты, вязкие, студенистые глыбки, носящие название «саговых зерен». При окраске последние дают реакцию на муцин и слабо положительную на жир, легко растворяются в уксусной к-те и названы Робеном симпексиями (simpexions). В секрете С. п., по исследованию Кона, содержатся кристаллы трех родов: Рейниковские, Любарша и Бетхера. Назначение секрета С. п. заключается в разжижении среды, обусловливающем большую подвижность сперматозоидов, в питании сперматозоидов не только внутри С. п., но и в извергнутом во влагалище семени. По новейшим исследованиям С. п. повидимому принимают участие во внутренней секреции.

Методика исследования С. п.—см. *Везикулит* и *Везикулография*.

Пороки развития С. п. встречаются вообще редко. Наиболее часто имеет место недоразвитие или отсутствие одного С. п. В этих случаях обычно нет соответств. яичка или почки. Наблюдались случаи слияния обоих С. п. в один, расположенный на средине, а также случаи отсутствия обоих С. п. Метод везикулографии выявил другие более мелкие пороки развития, как напр. соединение трубкой обоих С. п. между собой. Практическое значение этих аномалий незначительно.—Ранение С. п. наблюдается чрезвычайно редко благодаря глубокому положению и их легкой подвижности.—Кисты, эктазии, водянка и эмпиемы С. п. наблюдаются чаще всего благодаря закупорке или облитерации семявыбрасывающего протока вследствие хронически воспалительного процесса или при гипертрофии предстательной железы. Содержимое их или чистая серозная жидкость, или мутная с примесью слизи, или гной. Размеры этих образований чрезвычайно различны—от небольшого ореха до опухоли, выходящей в полость таза. Так, Фронштейн описал эмпиему, где количество гноя в С. п. превышало 700 $см^3$. Диагностика этих образований не представляет затруднений: при пальпации С. п. через прямую кишку прощупывается эластическая опухоль соответствующей величины. В сомнительных случаях можно произвести везикулографию, а в крайности—пункцию С. п.

Камни С. п. сравнительно редкое заболевание; они образуются благодаря застою отделяемого в результате сужения семявыбрасывающего протока, чаще в престарелом возрасте. Они состоят в главной своей массе из фосфорнокислого кальция. Диагноз их базируется на пальпации С. п. через прямую кишку, лучше на введенном через уретру кривом металлическом буже, и на рентгенографии. Субъективные симптомы выражаются в форме болей при эйякуляции, могущих доходить до спермагических колик (colique spermatique). Другие симптомы мало чем отличаются от субъективных расстройств, вызываемых простатитами, везикулитами и задними уретритами. Лечение заключается в стремлении раздавить и удалить камень через семявыбрасывающий проток путем надавливания на С. п. через прямую кишку. При болях назначают горячие сидячие ванны и даже наркотики. В тяжелых случаях следует прибегать к оперативному вмешательству.—

Опухоли С. п. как доброкачественные, так и злокачественные встречаются чрезвычайно редко. Наиболее часто встречается рак С. п. как первичный, так и в виде метастазов или же вросший из соседних органов. Распознавание их довольно трудное, но боли в паховой области, толстой кишке и промежности, затруднение дефекации и мочеиспускания должны вызвать подозрение на это заболевание. Цистоскопически имеет место буллезный отек в области соответствующего семенного пузырька. При пальпации через прямую кишку можно прощупать бугристый увеличенный семенной пузырек. — О сифилитическом заболевании С. п. известно мало. Описаны отдельные случаи этого страдания. **М. Заиграев.**

СЕМИГОРЬЕ, питьевой курорт в 23 *км* от Анапы и в $9^{1}/_{2}$ *км* от ст. Тоннельной, недалеко от станицы Натухайской, Анапского района Сев.-Кавказского края. Курорт расположен в живописной гористой местности на водоразделе между бассейнами рек Маскача и Псебек. Минеральный источник (обнаруженный Будзинским) принадлежит к типу солено-бромо-иодистых и применяется при затяжных катарах желудка с нормальной и пониженной кислотностью, неврозе желудка с пониженной секреторной функцией, хронических энтероколитах с наклонностью к запорам, холециститах и холангитах, подагре и общем ожирении. Темп. источника 16°, дебит около 1 500 *л* в сутки, каптажа нет, выход отделан небольшим резервуаром. На курорте имеется санаторий. Сезон—с 1 июля по 30 сентября.

СЕМИДНЕВНАЯ ЛИХОРАДКА давно была известна в Японии под различными названиями: осенней лихорадки, лихорадки sakusky, nanukayami, akiyami. Возбудитель был открыт в 1918 г. японцами Идо (Y. Ido), Ито (H. Ito) и Вани (H. Wani) и назван Spirochaeta hebdomadis. По номенклатуре, предложенной в 1917 г. Ногуши, эта спирохета должна быть отнесена к роду Leptospira и называться Leptospira hebdomadis. Морфологически, культурально и своим отношением к краскам она не отличима от других лептоспир, в частности от L. icterohaemorrhagiae Inada и Ido, 1915, возбудителя инфекционной желтухи. Сравнительное изучение этих двух лептоспир показало, что они должны быть отнесены к двум различным видам: активная антииктерогеморагическая сыворотка оказывается недействительной против L. hebdomadis, и наоборот, морские свинки, выздоровевшие после заражения L. hebdomadis, оказываются чувствительными по отношению к L. icterohaemorrhagiae. Восприимчивым экспериментальным животным для L. hebdomadis является морская свинка, предпочтительно весом от 60 до 100 *г*; свинки весом выше 200 *г* заболевают редко. В 1925 г. Кошина и Шиозава (Koshina, Shiozawa) показали, что возбудителем С. л., носящей в провинции Шизуока название akiyami, являются две серологически различные лептоспиры *A* и *B*; тип *B* идентичен с L. hebdomadis, тип *A* различен и является очень вирулентным для морских свинок.—С. л. появляется гл. обр. осенью среди крестьянского населения, занятого полевыми и лесными работами. Резервуаром вируса в природе являются мыши полевки, Microtus montebelli, из к-рых 3% — носители этой спирохеты и выделяют ее с мочой. Помимо заражения от укуса полевкой допускается заражение человека через воду.—Пат. анатомия не изучена.

Клинически б-нь характеризуется внезапным началом, сопровождающимся лихорадкой, подавленным состоянием б-ного, инъекцией конъюнктив, мышечными болями, различными расстройствами пищеварительного тракта, полиморфными сыпями и увеличением лимф. желез. Наблюдаются альбуминурия и ясно выраженный лейкоцитоз. Как осложнение бывает помутнение стекловидного тела глаза. Б-нь длится приблизительно 7 дней. Летальность незначительна (1—2%).—С. л. в начале б-ни приходится диференцировать от тифов брюшного и сыпного, паратифов, денге, паппатачи, атипических форм грипа с высыпанием, скарлатины и кори. Малярия и возвратный тиф исключаются микроскоп. исследованием крови. Для лабораторной диагностики в первые дни б-ни пользуются посевом крови б-ного на стерильную водопроводную или дест. воду, среду Ферворта (1 *г* пептона, 3 *см*^{3} n-раствора фосфорной кислоты, 1 000 *см*^{3} водопроводной или дест. воды). Крови берут $^1/_2$—1 *см*^{3} на 5—10 *см*^{3} среды; пробирок засевают не меньше 10. Лучшая t° для роста 25—30°. Посевы наблюдают с 4-го до 40-го дня. Для пересевов берут кроличью сыворотку в разведении 1 : 10—30 стерильной водопроводной или дест. воды. Непосредственное установление лептоспир в крови человека удается очень редко. Приблизительно с 5—6-го дня б-ни присутствие лептоспиры можно доказать в осадке мочи после сильного центрифугирования в течение 5—10 мин. в темном поле или серебрением по Фонтана и Трибондо. Возможен ретроспективный диагноз С. л. так же, как серологическая идентификация выделенной от б-ного лептоспиры при помощи реакции агглютинации.—Японцы в борьбе с С. л. прибегают к удобрению полей цианамидкальцием и к вакцинации. В виду того что больной может распространять заразу своими выделениями, особенно мочой, должны приниматься меры к их обеззараживанию. Выписка выздоравливающих должна происходить под контролем исследования мочи на лептоспиры. Ухаживающий персонал должен быть предупрежден о заразительности выделений больного; этот персонал нужно периодически исследовать на носительство. — Лечение С. л. симптоматическое; серотерапия в виду непродолжительности болезни не имеет большого значения. Хемотерапия мышьяковыми препаратами не дает результатов; другая мало разработана.

В 1923 году краткосрочный лептоспироз, подобный японской С. л., был описан Фервортом (Vervoort) на острове Суматра под названием spirochaetosis simplex с возбудителем Leptospira pyrogenes. Уолч (Walch) наблюдал подобное заболевание на острове Ява. Существование краткосрочного лептоспироза в Европе стало известно с тех пор, как С. И. Тарасов доказал (1928), что возбудителем *водной лихорадки* (см.) является лептоспира. На международном конгрессе микробиологов в Париже в 1930 г. возбудитель водной лихорадки получил название Leptospira grippo-typhosa Tarassoff, 1928, а водная лихорадка — leptospirosis grippo-typhosa aquatilis. Нужно думать, что эпидемические лихорадочные заболевания, известные в Германии под названием Schlammfieber, Erntefieber, стоящие в связи с разливом рек и наблюдающиеся во время уборки хлебов среди сельского населения, являются также краткосрочным лептоспирозом.

Лит.: Тарасов С., К вопросу об эпидемиологической возможности болезни Вейля в Москве, Гиг. и эпид., 1928, № 9; он же, К вопросу о лептоспирозах в СССР, Троп. мед., 1931, № 3 и 10; Baermann G., Die kurzfristigen Spirochätenfieber (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VII, Jena—B.—Wien, 1930, лит.); Pettit A., Rontribution à l'étude des spirochétides, Vanves, 1928; Ruge R., Das sogenannte japanische Siebentagefieber (Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. V, Lpz., 1929); Tarassoff S., La question des leptospiroses en URSS (I-r Congrès international de Microbiologie, P., 1930); Uhlenhuth P. u. Fromme W., Weilsche Krankheit (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VII, Jena—B.—Wien, 1930, лит.). **С. Тарасов.**

СЕМИОТИКА, семиология (от греч. sema, semeion—знак, признак), или симптоматика, симптоматология—собирание, выявление, изучение и оценка проявлений, признаков, симптомов различных болезненных состояний. Содержание семиотики составляют преимущественно *симптомы* (см.), устанавливаемые расспросом, а также познаваемые непосредственным наблюдением. Но при более широком толковании понятия С. в область ее могут быть включены и признаки, выявляемые общим системным и специальным клин. исследованием, т. е. данные: 1) систематического осмотра, ощупывания, выстукивания и пр. самого б-ного; 2) непосредственного обследования его выделений; 3) исследования лучами Рентгена, эндоскопического, лабораторного и пр. Однако самая методика и техника общих и специальных способов клин. исследования не входит в область С., составляя уже особый отдел изучения б-ного.—С. дает основной материал для диагностики, причем предопределяет направление исследования. Однако для диагностики б. ч. нужны и другие данные, не входящие в область С., как история настоящего заболевания, общий анамнез, наследственность, проверочные эксперименты на животных и т. п., содержанием же С. является собственно собирание и оценка симптомов, что часто приводит к диагнозу, но еще не составляет диагноза. Для прогноза С. имеет также громадное значение, т. к. отдельные показательные симптомы определяют вероятное направление в течении данного болезненного процесса и возможные изменения в исходе его. Наличными симптомами в очень большой степени определяется также и лечение данного заболевания.

Собирание симптомов при каждом отдельном заболевании во всяком случае не может ограничиваться жалобами б-ного; оно должно производиться методически, начиная с симптомов общего характера (как самочувствие, состояние сил, лихорадочное состояние, похудание и т. п.) и выясняя в дальнейшем возможные расстройства отправлений, по крайней мере важнейших, а иногда даже всех органов и систем. При этом однако надо выявить каждый симптом путем особенно точного расспроса со всеми мельчайшими характерными его особенностями, определяя вместе с тем условия его появления, возможную причину, взаимоотношение с другими симптомами и их сочетаниями, к-рые могут иметь постоянный характер, представляя определенный симптомокомплекс или синдром. Т. о. семиотика имеет б. ч. решающее значение для распознавания, предсказания и лечения, а потому в порядке клинического расспроса и обследования должна быть поставлена на первое место. **Г. Гуревич.**

СЕМОНА УЧЕНИЕ (Semon) развито наиболее полно в книге этого автора «Мнема как принцип устойчивости в процессе органических изменений» (на нем. яз.) в 1904 г. Органическая материя обладает не только раздражимостью, но и свойством реагировать по-новому вследствие тех длительных и стойких изменений, к-рые наступают в ней под влиянием предшествовавших раздражений. Эти изменения Семон обозначает как энграммы—своеобразную запись влияний раздражителя, а процесс проявления энграммы—как экфорию. Всю совокупность процессов и явлений, связанных с указанной стороной жизнедеятельности организмов, Семон называет явлениями мнемы. Мнема присуща только органической материи, к-рая как бы запоминает свою собственную историю. Однако явление памяти в психологическом смысле этого слова представляет собой лишь частный случай явлений мнемы, к-рая может протекать и совершенно апсихично. Таковы прежде всего процессы наследственности, в к-рых Семон также видит реализацию мнемических свойств органической материи. Устанавливая сходство между явлениями запоминания как психофизиологического процесса и явлениями наследственности, Семон решительно возражает против оценки этого сходства как простой аналогии (точка зрения Геринга). Идентичность обоих рядов явлений заключается, по Семону, не в том, что будто бы и элементарным формам «органической субстанции» присущи психические свойства (в этих пунктах Семон энергично отмежевывает себя от откровенных виталистов, в частности психоламаркистов), а в том, что и здесь в силу длительно и глубоко влияющих раздражений в организме возникают стойкие физиол. изменения типа энграмм, принимающие форму наследственных предрасположений. Превращение этих «диспозиций» в ту или иную особенность строения или функции отдельного организма происходит лишь при наличии дополнительного экфорического раздражения и в этом отношении следует тому же закону, что и процесс психофизиологической репродукции. И здесь и там экфорическое раздражение содержит в себе лишь нек-рую часть тех условий, под влиянием которых в свое время образовалась энграмма. Однако благодаря наличию уже готовой в данный момент энграммы достаточно и ограниченного круга условий для того, чтобы результат воздействия экфорического раздражения оказался не меньшим, чем результат первоначального («оригинального») раздражения. В своей попытке обосновать применимость теории мнемы к явлениям наследственности Семон объявляет себя сторонником учения о наследовании индивидуально приобретенных признаков в результате прямого физиол. воздействия внешней среды на организм и некритически опирается при этом на данные работ Каммерера, Э. Фишера (Kammerer, Fischer) и др. современных ламаркистов.

Семон не ограничивается явлениями наследственности, а пытается объяснить с точки зрения учения о мнеме множество других биол. явлений, как напр. явления регуляции, регенерации, периодичности ряда жизненных процессов и т. д. Мнема изображается как один из важнейших принципов органического развития, обусловливающий устойчивость отдельных моментов этого последнего, и ставится по своему значению в один ряд с другими двумя принципами—изменчивости и селекции. Действуя совместно с этими последними, принцип мнемы лежит в основе успешной приспособляемости

организмов к внешней среде. Семон сознательно избегает ответа на вопрос о сущности мнемы, полагая, что для естествознания достаточно ограничиться изучением многообразных «манифестаций» (форм проявления) этой последней. Основное преимущество своего учения Семон видит в том, что оно позволяет свести сложность органического мира к немногим «принципам» и тем самым экономит наше мышление. В этом своем утверждении Семон воспроизводит одно из главных положений идеалистической теории познания Маха-Авенариуса. Равным образом Семон скатывается и к агностицизму Канта. С другой стороны, как ни отмежевывается Семон от открытого витализма, как ни подчеркивает физиол. характер мнемических явлений, его рассуждения о мнеме неизбежно влекут к представлению о мнеме как о нек-ром нематериальном принципе, едва ли существенно отличающемся от других «жизненных принципов», провозглашаемых современным неовитализмом. Это обстоятельство тем более поучительно, что основная аргументация Семона носит ясно выраженный механистический характер. Единство развивающегося органического мира Семон изображает лишь как тождество. Правильно настаивая на необходимости учитывать историю развития при физиол. исследованиях, Семон дает однако неверную метафизическую концепцию развития и впадает в ошибку, полагая, что именно мнема «соединяет прошедшее и настоящее живой связью». То обстоятельство, что Семон неоднократно полемизирует с виталистами, заявляет себя сторонником рационального естествознания и рассматривает свое учение как дальнейшую разработку физиологии раздражения (Reizphysiologie), позволяет отнести его в лагерь стихийного естественно-научного материализма. Однако механо-ламаркистские воззрения Семона в вопросе о наследственности, взгляд его на организм как на пассивный объект воздействий среды и мн. др. указывают на непоследовательность материалистических позиций Семона. Результатом этой непоследовательности оказалась не только примесь идеалистических положений в учении Семона, но и тот факт, что оно неоднократно было использовано биологами-виталистами для «обоснования» идеи панпсихизма.—Известное научное значение положительных элементов С. у. для развития физиологии ограничивается исключительно областью высшей нервной деятельности. Оно сводится главным образом к отчетливому выделению целого ряда сторон и моментов в том очень сложном психофизиологическом процессе, который лежит в основе памяти как функции высоко развитой нервной системы. Однако терминология, в которой Семон выразил результаты своего анализа памяти, может применяться лишь с существенными оговорками, поскольку в ней одновременно нашли свое отражение и механистические представления Семона.

Лит.: Semon K., The mneme, L., 1911; он же, Mnemic psychology, L., 1923. **И. Сапир.**

СЕМЯВЫНОСЯЩИЙ ПРОТОК (vas deferens, ductus deferens, ductus spermaticus) образуется из Вольфова протока на 3-м месяце эмбриональной жизни. В развитом состоянии С. п. представляет собой плотный, равномерной толщины цилиндрический шнур, к-рый ясно прощупывается в заднем секторе толщи семенного канатика. Анатомы делят С. п. на: 1) Pars testicularis, начинающуюся от придатка у нижнего полюса яичка и кончающуюся в том месте, где оболочки яичка переходят с него на семенной канатик. Эта часть С. п., длиной около $2^1/_2$ *см*, расположена по медиальной стороне придатка и на всем протяжении очень извита. 2) Pars funicularis, представляющую прямой шнур, идущий в толще вен семенного канатика до пахового канала. Эта часть наиболее доступна ощупыванию и на всем протяжении может быть изолирована при пальпации. 3) Pars inguinalis—часть С. п. от наружного до внутреннего пахового кольца. Здесь С. п. лежит на нижней стенке пахового канала медиально от сосудов семенного канатика. 4) Pars pelvina—тазовую часть, которая начинается от annulus inguinalis abdominis, идет медиально под брюшиной по краю таза, направляясь кзади и книзу, пересекает мочеточник и, располагаясь от него медиально, подходит под дном мочевого пузыря к семенным пузырькам, к-рые лежат от него лятерально (см. рис. на ст. 85). Здесь С. п. несколько расширяется и образует ampulla ductus deferentis; здесь же, приблизительно на расстоянии $1—1^1/_2$ *см* от предстательной железы, ампула С. п. начинает суживаться, принимает в себя под острым углом экскреторный канал семенного пузырька и вместе с ним вновь образует узкий проток, который под названием ductus ejaculatorius прободает предстательную железу и открывается на семенном бугорке.

Общая длина С. п. от 40 до 50 *см* (Eberth, Rauber), т. е. равна приблизительно длине предплечья и кисти. Толщина его неравномерна: в начальной части около 2 *мм*, затем 6—7 *мм* в диаметре; на протяжении ампулы доходит до 1 *см* и наконец толщина вновь уменьшается до 3 *мм*. Сообразно с диаметром С. п. варьирует и просвет его, который составляет приблизительно $^1/_6$ часть толщины протока. В паховой части протока, по Ингалу, в просвет его может быть введена игла в 0,8—1,2 *мм* толщины. С. п., находясь в толще семенного канатика, не имеет отдельной оболочки и лежит вместе с сосудами и нервами, окруженный общей влагалищной оболочкой. На протяжении пахового канала С. п. покрыт также общей влагалищной оболочкой, а, вступая в полость малого таза, лежит в рыхлой подбрюшинной клетчатке, прикрытый брюшиной и ясно видный через нее. Необходимо отметить, что, проходя в малом тазу, С. п. встречает ряд сосудов и мочеточник, к-рые он огибает и, делая петли, вновь становится извилистым. На его пути встречаются: a. и vv. epigastricae inferiores, a. и vv. iliacae externae, a. и vv. obturatoriae, a. umbilicalis, a. и vv. vesicales sup. и med. и мочеточник.—Артерия С. п. происходит от a. epigastr. inf. и носит название a. deferentialis. Спускаясь по С. п. до придатка, a. deferentialis впадает в заднюю ветвь a. testicularis; в верхнем отделе С. п. a. deferentialis дает ветвь к ампуле. В случае отсутствия a. testicularis единственным сосудом, питающим яичко, является a. deferentialis (Тихомиров), что необходимо иметь в виду при операциях на С. п. Вена С. п. (v. deferentialis) берет кровь от придатка, частично от вен яичка, анастомозирует с венами заднего пучка семенного канатика, в тазовой области дает густую петлистую сеть на протоке и ампуле и впадает в plexus vesicoprostaticus. Лимф. сосуды С. п. многочисленны, анастомозируют с сосудами канатика и вливаются в gl. lymphat. hypogastricae. Нервами

С. п. снабжается от n. hypogastricus. Вдоль семявыносящего протока нервы образуют богатое веточками сплетение.

С. п. покрыт тонкой адвентицией, оболочкой, состоящей из соединительнотканных и эластических волокон, под ней лежат три слоя гладкой мускулатуры—наружный и внутренний продольные и средний круговой. Просвет С. п. покрыт слизистой с клетками двух слоев: поверхностного—цилиндрического и глубокого—кубического. На поперечном разрезе С. п. слизистая сложена в складки, к-рые особенно рельефно выражены в области ампулы.—Физиология С. п. сводится к проведению семени от придатка яичка, к-рое достигается путем перистальтических движений мускулатуры С. п. Самостоятельное продвижение живчиков играет небольшую роль. В пат. случаях возможны антиперистальтические движения С. п., что способствует проникновению инфекции из задней части мочеиспускательного канала до придатка яичка.

Пат. изменения в С. п. могут быть врожденного характера; сюда относится полное отсутствие С. п. и облитерация его просвета. Приобретенные изменения связаны б. ч. с заболеванием соседних органов: придатка яичка или семенных пузырьков, предстательной железы и задней уретры. Воспаления С. п.—см. *Деферентит*.—Лечебные мероприятия хир. характера — см. *Вазостомия*, *вазотомия*, *Вазэктомия*, *Вазолигатура*, *Вазопунктура*. Операция vaso-testiculoneostomia, предложенная Разумовским и разработанная Боголюбовым, производится в целях восстановления проходимости семенных путей при резекции придатка яичка при туб. его поражении. Она применима в тех случаях, где существует полная гарантия отсутствия туб. процесса в соответствующем семенном пузырьке и простате, а также при условии достаточной длины культи С. п. после иссечения придатка. Конец культи С. п. расщепляется в продольном направлении на протяжении ½—1 *см* и подшивается тонкими кетгутовыми швами к той части яичка, где была отсечена головка придатка, т. е. к rete et ductus efferentes testis. Подшивание может быть произведено с внедрением культи С. п. в паренхиму яичка.

Лит.: Боголюбов В., К вопросу об операции анастомоза на семенных путях при резекции придатка, Рус. хир. арх., 1902, № 6; он же, К вопросу об операциях анастомоза на семенных путях, ibid., № 1, 1909; Вакуненко Т., Случай операции проф. Разумовского (анастомоз vasis deferentis с яичком), Каз. мед. журн., 1925, № 1; Гейнау С., К вопросу об операциях восстановления непрерывности семявыносящих путей при туберкулезе, Нов. хир. арх., 1927, № 45; Ингал И., Семявыносящие пути, семенные пузырьки и оперативный доступ к ним, дисс., М., 1923; Разумовский В., Новая консервативная операция на яйце, Тр. 2-го съезда Рус. хир., М., 1901; Сульковская З., Случай врожденного отсутствия семявыносящего протока у человека, Ирк. мед. ж., 1928, № 3. **В. Ильинский.**

СЕНЕГА, корень сев.-американского травянистого растения Polygala senega L., сем. истодовых (Polygalaceae). Стебель С. однолетний, корень же многолетний, деревянистый, головчато утолщенный у шейки вследствие присутствия многочисленных остатков стеблевых побегов; в высушенном состоянии представляется сморщенным, несколько извилистым и отчасти спирально скрученным по оси с ребревидно выдающимся краем, ниспадающим по вогнутой стороне корня. Порошок, приготовленный из корня С., светлосерого цвета, неприятного запаха, сладковатого, а затем остро царапающего вкуса. Составные части корня С.: 1) два гликозида—нейтральный сенегин, $C_{18} H_{28} O_{10}$ (по другим данным $C_{17} H_{26} O_{10}$), и кислый—полигаловая к-та, $C_{22} H_{36} O_{10}$ (по Schulz'у или по другим данным, $C_{19} H_{30} O_{10}$); оба принадлежат к сапонинам как по физ.-хим. свойствам, так и по действию; 2) жирное масло (8—9%), состоящее в значительной части из свободных жирных к-т; 3) метилсалицилат и метилвалерианат; 4) следы свободной салициловой к-ты; 5) 1—2% виноградного сахара; 6) смола; 7) немного эфирного масла, в составе которого преобладает салициловометиловый эфир (Methylium salicylicum)—0,25—0,3% от веса высушенного корня. Крахмала нет.

Терап. действие препаратов С. относится гл. обр. за счет обоих сапонинов; значение других составных частей корня обычно не учитывается. Применяют С. внутрь в качестве отхаркивающего в виде горячего настоя или, чаще, в виде отвара по 3,0—12,0 на 180,0 воды по столовой ложке 3—4—6 раз в сутки при бронхиальном катаре и пневмонии в период разрешения, при хрон. бронхитах, эмфиземе; Extr. Senegae fluidum по 5—10—15 капель на прием с сахарной водой через 2—3—4 часа, также и в микстурах; Sirupus Senegae (Ф VII) дают по столовой ложке на прием. Механизм действия препаратов С. объясняется тем, что сапонины способствуют отделению слизи в бронхиальных путях и облегчают отхаркивание. По Шмидебергу, действие это происходит благодаря рефлекторному воздействию сапонинов на слизистую оболочку желудка, и т. к. сапонины весьма мало всасываются здоровой слизистой оболочкой жел.-киш. тракта, то отхаркивающее действие происходит независимо от общего действия сапонинов на организм. Противопоказана С. при расстройствах жел.-киш. канала, при легочных кровотечениях, при лихорадочных заболеваниях, сопровождающихся высокой t°. Для замены импортной С. были предложены различные виды истодов — Polygala coniosa, vulgaris и др. **В. Николаев.**

SENIUM PRAECOX, преждевременная старость. В психиатрии этот термин применяется к случаям, когда у лиц, до известного возраста развивавшихся нормально, а иногда даже представлявших явления раннего пробуждения и яркого, но короткого расцвета психических сил, задолго до наступления возраста, в к-ром обычно начинаются явления обратного развития организма, появляются черты, характерные для начинающейся старости: эмоциональное увядание, особенно в психо-сексуальной области, понижение инициативы, ограничение круга интересов, а также, в связи с присоединяющимся ранним общим и мозговым артериосклерозом, заметное ослабление памяти и интелекта. Близко к явлениям S. p. стоят случаи раннего упадка творческих сил у нек-рых талантливых людей, в молодости обнаруживавших большую продуктивность, но быстро истощившихся и в течение всей дальнейшей жизни не поднимавшихся над уровнем посредственности (среди литераторов и художников—т. н. «авторы одного произведения»). Значительную трудность представляет отличение S. p. от явлений мягко протекающей схизофрении в тех случаях, когда она не сопровождается ярко выраженными психотическими симптомами. Основными диференциальными признаками здесь должно служить наличие или отсутствие таких симптомов исходных состояний схизофрении,

как нарушение целостности личности, стереотипии и пр.

Лит.—см. лит. к ст. *Прогерия.*

СЕННАЯ ЛИХОРАДКА, аллергическое заболевание, наблюдающееся у лиц, обладающих повышенной чувствительностью в отношении некоторых видов цветочной пыльцы — поллен (Pflanzenpollen). С. л. впервые описана английским врачом Джоном Росток (John Rostock), сообщившим в 1819 в Лондонском мед. об-ве свою собственную историю б-ни, к-рая и получила название летнего катара Ростока. В 1873 г. Блекли (Blackley) показал, что заболевание связано с действием обнаруженных им в воздухе известных видов цветочной пыли, к-рая, попадая на конъюнктиву и слизистую оболочку носа, вызывает у нек-рых субъектов конъюнктивит и ринит. Блекли и впоследствии Денбар (Dunbar) и другие выявили также, что у страдающих С. л. реакцию повышенной чувствительности к полленам дают не только слизистые носа и конъюнктива, но и кожа, а Шитенгельм, Вейхардт (Schittenhelm, Weichardt) и др. обратили внимание на сходство С. л. с явлениями анафилаксии. С. л. встречается с различной частотой в разных странах в зависимости от климат. особенностей, флоры и т. п. факторов. Имеющиеся в литературе статистические данные чаще всего не являются официальными материалами повседневного учета заболеваемости органами здравоохранения, а представляют собой результаты специально предпринятых отдельными организациями или авторами спорадических исследований и естественно не вполне отвечают требованиям, предъявляемым к точным статистическим данным. В Сев. Америке насчитывается до 1 250 000 страдающих С. л. (1% населения). В горной Швейцарии соответствующие цифры составляют только 8,3‰, причем заболеваемость в городах—8‰, а в деревнях—1,3‰. Более высокую заболеваемость в городах (Рештейнер) (Rehsteiner) объясняет прерывистым контактом горожан с полленами, к-рый сенсибилизирует сильнее, чем постоянное соприкосновение с полленами, имеющее место у деревенского населения. Что касается наследственности С. л., то передается повидимому только способность при известных условиях, при б. или м. длительном воздействии аллергена (поллена), приобретать повышенную чувствительность к полленам. В частности С. л. заболевают обычно не раньше 10-летн. возраста, т. е. повышенная чувствительность не является врожденной; т. о. наряду с определенными генотипическими особенностями для реализации С. л. требуется еще длительное действие полленов. Чувствительность б-ных в подавляющем большинстве случаев не является строго специфичной к одному какому-нибудь виду цветочной пыльцы.

П а т о г е н е з не представляется достаточно изученным в наст. время. Существует ряд теорий, из к-рых наиболее общепризнанная считает патогенетической основой аллергических заболеваний повышенную проходимость слизистых и кожи для аллергенов.

Принадлежность поллена к тому или иному виду цветочной пыльцы не оказывает влияния на характер процесса и клин. картину, особенности которой определяются прежде всего наследственно-конституциональными факторами; при прочих равных условиях играют роль также интенсивность и длительность контакта больного с полленом. Кожные пробы с полленами у б-ных С. л. выявляют и со стороны кожи качественно измененную по сравнению со здоровыми пат. реакцию, что указывает на то, что основа процесса выходит за пределы характеризующих клин. картину С. л. поражений конъюнктивы и слизистой носа. Действующим ингредиентом в полленах долгое время считали протеины, но работами Грова и Кока (Grove, Coca), показавших, что освобождение полленов от белков не влияет на характер вызываемой ими в эксперименте и на б-ных С. л. реакции, это положение поколеблено.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а С. л. характеризуется в основном комбинацией конъюнктивита, ринита и часто присоединяющейся одышки астматического типа. Наиболее постоянные составные элементы клин. картины—конъюнктивит и ринит — появляются одновременно или последовательно друг за другом. Больной жалуется на ощущение инородного тела, чувство жжения в области век, появляется светобоязнь, приступы чихания и слезоточивость; конъюнктивы нередко гиперемированы. Через несколько дней конъюнктивит резко усиливается, веки отекают, слезоточивость уменьшается; из конъюнктивы начинает выделяться густая слизь, больной жалуется на резкие колющие боли и повышение давления в глазах. Чаще поражаются оба глаза, но степень поражения может быть различной. Слизистая носа гиперемирована, выделяет обильный водянистый секрет, б-ной жалуется на жжение и колющие боли в носу, резкие истощающие приступы чихания, возникающие или усиливающиеся при выходе на улицу, открытии окна и т. д. Б-нь длится весь сезон (до шести недель). В процесс постепенно вовлекаются слизистые носоглотки, трахеи и бронхов. Появляются хриплый голос, неприятные ощущения в зеве и наконец астматические приступы, наступающие чаще всего по вечерам и не отличающиеся по течению от приступов бронхиальной астмы в тесном смысле слова. Общее самочувствие б-ного резко ухудшается. Б-ной вял, пассивен, жалуется на общую слабость, бессонницу, ощущение жара во всем теле и холода в конечностях. Темп. может оставаться нормальной, но чаще всего повышается, достигая на высоте приступа 39°, и носит ремитирующий характер. Пульс мал, вообще ускорен, во время приступа замедлен, очень лябилен. Первые приступы чаще всего носят абортивный характер, мало выражены и не всегда распознаются. У молодых субъектов картина заболевания сенной лихорадкой часто ограничивается конъюнктивитом и ринитом, у старых обычно присоединяются и астматические явления.

Наряду с приведенной клин. картиной большое значение для диагностики имеет анамнез, в к-ром часто находят указания на связь заболевания с действием того или иного поллена. Большое диагностическое значение имеют и кожные пробы с полленами, с помощью которых удается диференцировать отдельные случаи С. л., иногда специфичные в отношении определенных видов цветочной пыльцы. Техника пробы сводится к нанесению на маленькую кожную ранку на сгибательной поверхности предплечья ничтожного количества водного экстракта поллена в капле $^{n}/_{10}$ едкой щелочи. При положительной реакции, которая появляется только у сенсибилизированных субъектов, на месте кожного разреза через несколько минут появляется белый волдырь с красноватой зоной

вокруг, вызывающий зуд у б-ного. Такие же результаты дает и внутрикожная проба. Пробы проделываются не с одним, а с несколькими полленами, причем начинают обычно с тех, на значение к-рых имеются указания в анамнезе и наличие к-рых в воздухе в данное время, в данной местности можно ожидать. Обычно, как уже было указано, больные дают реакции на несколько полленов. Необходимо отметить, что кожные реакции с полленами при С. л. чаще выпадают положительными, чем реакции с соответствующими аллергенами при других аллергических заболеваниях. Денбар предложил при сенной лихорадке вместо кожных проб введение экстрактов полленов в конъюнктивальный мешок, к-рое также влечет за собой характерную реакцию.

Лечение С. л. могло бы сводиться к изоляции б-ного от контакта с соответствующими полленами, что легко достигается переменой местожительства б-ного или отъездом его из данной местности на время сезона С. л. Однако при частоте выше приведенной С. л. мероприятие это неосуществимо практически. Исходя из того, что в ряде случаев через известный промежуток времени (иногда несколько лет) наступает самопроизвольное излечение, практика лечения и профилактика С. л. основаны на активной десенсибилизации к полленам по тому же принципу, как и десенсибилизация при других аллергических заболеваниях в отношении аллергенов. В зависимости от результатов кожных проб для десенсибилизации в каждом отдельном случае прибегают либо к моновалентному экстракту специфического поллена, либо к поливалентному экстракту из разных полленов, либо к серии моновалентных полленов. Десенсибилизация проводится путем подкожных инъекций под кожу экстрактов полленов в больших разведениях. Обычно начинают с первых разведений, дающих у б-ного С. л. слабо положительную реакцию, постепенно повышая с каждой следующей инъекцией концентрацию. Уокер (Walker) начинает с введения 0,15 *см*³ в разведении 1 : 10 000, проводя курс в 14 инъекций с промежутками между инъекциями в 5—8 дней, доходя до 0,25 *см*³ в разведении 1 : 100 при последней инъекции. В Америке главн. обр. применяются Pollenantigen'ы фирмы Lederle, дозируемые в единицах, являющихся эквивалентом 0,000001 *г* поллена. Курс—16 инъекций, начиная 2,5 ед. и кончая 1 500 ед., с промежутками между инъекциями в 48 часов. Курс инъекций начинается обычно за 2—3 месяца до начала соответствующего сезона С. л. и заканчивается к его началу. Некоторые авторы продолжают инъекции (1 раз в неделю) до конца сезона. Т. к. десенсибилизация не является стойкой, к лечению этому приходится прибегать ежегодно, в упорных случаях рекомендуется и непрерывное, независимо от сезона, лечение инъекциями в течение 2 лет. Наряду с инъекциями некоторые авторы (Mackenzie) применяют экстракты полленов (от 0,01 до 10 *мг*) местно на слизистую носоглотки. Поллены, как экспериментально доказано, не являются антигенами в тесном смысле слова. Наряду с лечением моно- и поливалентными экстрактами полленов Сторм ван Леебен (Storm van Leeuwen) рекомендует и неспецифическую туберкулинотерапию. Попытка пассивной иммунизации сывороткой б-ных не приводит к положительным результатам. Все же Денбар предложил для лечения С. л. Pollantin, представляющий собой сыворотку иммунизированных токсинами полленов лошадей. Pollantin применяется местно и под кожу. Последний способ небезопасен (Pollantin ядовит). Вейхардт предложил для лечения С. л. Graminol—сыворотку рогатого скота, добытую у животных в период цветения трав, освобожденную от солей и высушенную. Применяется так же, как и Pollantin. Эффективность лечения всеми приведенными методами далеко непостоянная; нек-рые авторы рекомендуют местное применение оптохина, адреналина, атропина и внутривенные инъекции хлористого кальция.—Прогноз при сенной лихорадке в общем благоприятный.

Лит.: Ганзен К., Патогенез и терапия сенной лихорадки, Рус.-нем. мед. ж., 1928, № 8; Коган и Канаревская А., О роли наследственности в этиологии и патогенезе бронхиальной астмы, Терапевтический архив, 1932, № 6; Сторм-ван-Леевен В., Аллергические заболевания, Москва—Ленинград, 1927; Doerr R., Die Idiosynkrasien (Hndb. d. inn. Medizin, herausgegeben v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. IV, T. 1, B., 1926); Fortier-Bernoville, Le traitement du rhume des foins, Paris, 1932; Kammerer H., Allergische Diathese und allergische Erkrankungen (Idiosynkrasien, Asthma, Heufieber, Nesselsucht u. a.), München, 1926; Scheppegrell W., Hayfever and asthma, Philadelphia, 1922. **Б. Коган.**

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ (от лат. sensibilis—чувствительный), повышение реактивной чувствительности клеток и тканей. Понятие С. является основой, на которой построено все учение об *аллергии* (см.), или об аллергических заболеваниях: то или иное заболевание включается в группу аллергических, если в его возникновении и течении имеет место С. или если таковую по крайней мере можно предполагать. Кроме специфической аллергии С. имеет значение также и при параллергии (Moro и Keller), при к-рой аллерген (сенсибилизатор) и разрешающий фактор не идентичны, а отличны друг от друга.

Природа сенсибилизаторов, т. е. тех веществ и энергий, к-рые могут быть причиной изменения реактивной чувствительности организма, чрезвычайно разнообразна. Сюда входят различнейшие факторы окружающего нас мира. Составные элементы воздуха и света, разнообразнейшие вещества животного и растительного царства, в том числе и продукты жизнедеятельности бактерий, различные проявления электрической и химической энергии и т. д. могут при известных обстоятельствах играть роль сенсибилизаторов. При этом отмечается разница в отношении к сенсибилизирующему действию между нормальным организмом и таковым с измененной уже реактивной чувствительностью. Далеко не все из перечисленных факторов обладают способностью сенсибилизировать нормальный организм. Последняя присуща гл. обр. протеинам. В отношении других агентов такой способности доказать пока не удалось. В нек-рых случаях С. нормального организма осуществляется косвенно. Это относится напр. к С. светом: предполагают, что фотохим. воспаление, получающееся от действия света, ведет к всасыванию протеинов, к-рые уже и сенсибилизируют организм (Peterson, Sorgo). Организм с уже измененной реактивной чувствительностью легко может подвергнуться С. (вторично) под влиянием самых различных агентов, даже неспецифических, не способных дать тот же эффект у индивидов с нормальной реактивной чувствительностью. Вместе с тем в организме, сенсибилизированном уже каким-нибудь агентом, реактивная чувствительность вообще

становится лябильной, вследствие чего дальнейшие колебания чувствительности легко возникают под влиянием самых разнообразных причин. При этих условиях инсоляция напр. может вызвать такие реактивные процессы на коже (крапивница, экзема, дерматиты), какие не наблюдаются в коже нормального индивида при той же силе воздействия того же фактора.

Путями для проникновения сенсибилизаторов в организм могут служить различные органы и ткани, как-то: легкие (бронхиальная астма), кишечник (различные пищевые аллергии), кожа и пр. Существенную роль играет также парентеральное введение сенсибилизатора. Экспериментально процесс С. осуществляется постепенно в течение нескольких недель. Анафилактогенная С. осуществляется уже к 12-му дню от момента введения сенсибилизатора. Связь сенсибилизатора с тканью, служащей в дальнейшем ареной проявления аллергии, точно так же в разных случаях различная: так, в одних случаях, как например при воздействии света на обнаженную кожу, С. осуществляется видимо непосредственно; в других случаях, наоборот, предполагается более сложная связь—путем рефлекса. Сюда относятся различные проявления кожной аллергии после приема тех или иных пищевых веществ и даже после душевных переживаний (психогенные дерматозы). В отношении бактериальных аллергий остается нерешенным, играет ли здесь роль прямой контакт, или же воздействие через посредство нервной системы. При анафилактогенной С. существенно важна адсорпция антигена ретикуло-эндотелием. Наконец еще в одной категории случаев, как напр. при С. под влиянием т. н. фотодинамических веществ, необходимо присутствие добавочного агента (см. ниже о механизме С.).

Объем или размеры сенсибилизационного процесса тоже варьируют в разных случаях. В большинстве случаев захватывается одна какая-либо система, напр. дыхательные пути (бронхиальная астма), кожа (крапивница при пищевых аллергиях), слизистые оболочки (сенная лихорадка). В другой серии случаев приходится однако наблюдать симптомы повышенной чувствительности в целом ряде органов: так напр. астматики нередко страдают экземами или крапивницей аллергического характера.—Значение конституциональных факторов чрезвычайно рельефно выступает в процессе развития сенсибилизационных процессов (фамильные аллергии), причем обращают на себя внимание в ряде случаев такие особенности организации, как особая ранимость и нестойкость кожи и слизистых оболочек, могущих стать воротами для постепенного вхождения тех или иных сенсибилизаторов. Значение имеют еще и такие факторы, как пол, возраст, количество и качество кожного пигмента, а у женщин—беременность и т. д. Роль конституциональных факторов в разбираемом отношении нек-рыми авторами оценивается при этом так высоко, что они находят возможным говорить о врожденных идиосинкразиях, т. е. допускают возможность появления повышенной чувствительности даже и там, где момент С. по существу отсутствует. По Дерру (Doerr) же врожденной является не сама специфическая идиосинкразия, а предрасположение к развитию таковой, специфичность же приобретается в течение жизни индивида в зависимости от соприкосновения с тем или иным сенсибилизирующим веществом. В конечном итоге приходится сказать, что, как ни велико значение конституции в развитии сенсибилизационных процессов, все же при известных условиях почти всякий организм может рано или поздно стать в каком-либо отношении аллергичным, а конституциональные условия только облегчают С.

Наряду с С. существует и противоположное состояние, или процесс десенсибилизации, к-рый следовательно характеризуется понижением реактивности организма или отдельных его органов и тканей. Десенсибилизационными факторами в большинстве случаев могут служить те же агенты, к-рые производят и С., причем в отношении специфичности здесь отмечается подобная же разница между анафилаксией и другими видами аллергии; анафилактогенная С. как правило специфична, т. е. для шока требуется за редкими исключениями повторное введение того же антигена, что и первый раз, в других же случаях С. такая специфичность выражена не в достаточной степени: так, при С. к хинину таковая одновременно наблюдается и к антипирину, при С. к цветочной пыльце одного вида растения—повышенная чувствительность к пыльце и других видов растений и т. п. Десенсибилизационные процессы в отношении их специфичности приходится считать протекающими гл. обр. по последнему типу (с нек-рым ограничением сказанного только опять-таки в отношении анафилаксии), т. е. большинство десенсибилизаторов может повидимому осуществлять свое действие в отношении различных сенсибилизаторов и, обратно, повышенная чувствительность к одному какому-нибудь сенсибилизатору может быть ликвидирована применением различных десенсибилизаторов. Так, кожу в отношении туберкулина можно десенсибилизировать и туберкулином, и ультрафиолетовыми лучами, и рентгеном, а с другой стороны, один и тот же препарат может оказаться эффективным при ряде самых различных заболеваний (лечение туберкулином бронхиальной астмы; пищевых аллергий — разными видами пептона; применение солнечного света в массивных дозах при самых разнообразных поражениях). Можно думать, что и протеино-, лакто-, ауто- и гетеросеротерапия частично обязаны своим терап. эффектом в самых различных случаях такой неспецифической способности десенсибилизировать ткань.

Между С. и десенсибилизацией имеется такое же взаимоотношение, как между анафилаксией и иммунитетом: это—различные стороны или стадии развития одного и того же основного явления—реактивности организма, причем одно состояние сменяет другое, а иногда в известном смысле они могут и сосуществовать, как бы переплетаясь между собой (невосприимчивость к оспе вакцинированных, при одновременных симптомах повышенной чувствительности к вакцинному вирусу при ревакцинации). Б. ч. первичная положительная анергия (первоначальная нечувствительность к тому или иному агенту) ведет путем развития сенсибилизационного процесса к гиперергии (повышенная чувствительность), с тем, чтобы в известных условиях смениться анергией; но десенсибилизационный стадий временами прерывается фазами повышенной чувствительности и т. д. Методы десенсибилизации при анафилаксии различны (см. *Анафилаксия*),

что же касается другого рода аллергий, то, вообще говоря, они сводятся к применению сенсибилизирующих агентов в относительно большей дозе по сравнению с действующими при С. Сказанное нельзя однако понимать в том смысле, что однократной большой дозы всегда достаточно для десенсибилизации; наоборот, часто массивные дозы на первых порах могут дать подобный же эффект, как и малые, т. е. вызвать С. вместо десенсибилизации. (При анафилаксии большие дозы антигена, введенные вторично в соответствующий срок, дают шок, а не десенсибилизируют организм, и наоборот—небольшие дозы, но введенные ранее срока, переводят организм в состояние антианафилаксии.) Поэтому пользуются обычно методом постепенного привыкания организма к возрастающим дозам сенсибилизатора. При пищевых аллергиях например обычно стараются сперва установить природу аллергена путем интракутанного введения экстракта испытуемых веществ, причем в качестве критерия служит наличие или отсутствие кожной реакции на повышенную чувствительность (что впрочем далеко не всегда дает четкий результат). Затем вводится вещество, являющееся причинным моментом страдания, в постепенно возрастающих дозах per os или чаще подкожно. Некоторые же авторы рекомендуют в качестве чуть ли не универсального десенсибилизирующего агента в таких случаях поливалентный пептон (говяжий, рыбий, молочный и яичный; 1,0×3 за 1 час до еды). Тем же путем осуществляется десенсибилизация и при других аллергиях.

К пат. состояниям, в основе к-рых предполагается сенсибилизация, относят следующие: 1) случаи повышенной чувствительности к определенным токсическим продуктам у нек-рых инфекционных б-ных (реакция на туберкулин при tbc; на маллеин при сапе; на «трихофитин» при трихофитии; сюда же можно отнести и реакцию на жидкость эхинококковых пузырей у эхинококковых б-ных; реактивные явления по отношению к аскаридам у лиц, работающих с последними *); 2) различные формы кожного tbc, представляющие определенные специфические особенности («бугорковая реакция»—образование бугорков при ничтожном количестве туб. вируса, тогда как редкие случаи первичного поражения через кожу дают банальный воспалительный инфильтрат); кожный сифилис (пат.-анат. изменения в 1-м и 2-м периоде б-ни сводятся гл. обр. к банальным воспалительным инфильтратам, и только в 3-м наступают проявления гл. обр. бугоркового характера); 3) разного рода токсидермии неинфекционного характера, как например дерматит от применения иодной настойки; нек-рые случаи экземы; 4) обширная группа т. н. алиментарных аллергий; 5) нек-рые случаи бронхиальной астмы, сенная лихорадка; 6) сывороточная б-нь; 7) оптические сенсибилизационные заболевания (к свету) как простые, так и обусловленные участием специальных сенсибилизаторов экзогенного (флюоресцирующие вещества) и эндогенного характера (порфиризм; гематопорфирия). К той же оптической группе относят и т. н. hydroa aestivalis и lupus erythematodes. Кроме того имеется целый ряд б-ней, в основе к-рых лежит предварительная С. и последующее выявление изменений под влиянием разрешающего фактора. Сюда относится ревматизм, крупозная пневмония и т. д., periarteriitis nodosa, Бюргеровский тромбангит, злокачественный нефросклероз Фара и др. При ряде б-ней в качестве осложнений могут наблюдаться аллергические изменения, связанные с предшествующей С., напр. изменения сосудистого аппарата при скарлатине, сыпном тифе, дизентерии, менингите, хрониосепсисе. С. в течение нек-рых инфекционных б-ней отражается на характере процесса в разные периоды б-ни (напр. при tbc).

При возникновении С. реактивный клеточный аппарат видимо перестраивается, и происходит понижение порога его раздражения, но механизм этого процесса пока еще остается неизвестным. Во всяком случае никаких морфол. изменений при этом не констатируется, и дело идет видимо о тонких физ.-хим. изменениях. С кумуляцией феномен ничего общего не имеет, что явствует как из факта развития С. нередко уже в результате однократного воздействия аллергена, как напр. в классическом опыте с анафилактическим шоком, так и из того, что при сенсибилизационных процессах суммирование воздействия часто ведет как-раз к обратному явлению — понижению реактивной способности (десенсибилизация; см. выше). Большинством авторов признается участие в процессе С. вегетативной нервной системы, а в нек-рых случаях—и желез внутренней секреции. Однако пока нет еще определенных указаний на связь этого процесса с определенным состоянием тонуса какого-либо из отделов вегетативной нервной системы, и здесь могут наблюдаться явления как симпатико-, так и ваготонии. Правда, анафилактический симптомокомплекс, в основе к-рого, как известно, лежит процесс предварительной С., трактуется как ваготонический, но, вообще говоря, во время С. приходится наблюдать колебания в указанном отношении: период возбуждения вагуса может смениться возбуждением симпат. нерва, и наблюдающаяся в начальном периоде развития С. симпатикотония сменяется в дальнейшем ваготонией.

На практике десенсибилизирующее лечение часто имеет своей целью поднять возбудимость симпат. нервной системы, но вообще клин. констатирование повышенной возбудимости вегетативной нервной системы при проявлениях повышенной чувствительности удается далеко не всегда. С другой стороны, существует и такая точка зрения (Szondi), что между тонусом вегетативной нервной системы и развитием процесса повышенной чувствительности нет причинной связи, а те и другие якобы представляют собой лишь координированные явления, вызванные одной и той же причиной. Роль эндокринной системы в процессе С. пока еще не выяснена. Имеются кое-какие указания на значение в этом отношении щитовидной железы (Кепинов: тиреоидектомия препятствует развитию анафилактического шока), а также селезенки и печени: в частности спленектомия точно так же якобы при известных условиях предупреждает анафилактический шок, однако, по данным Маутнера (Mautner), в тех лишь случаях, когда она производится до или в начале С., а не у сенсибилизированных уже животных. Наоборот, Сахаров, исходя из констатирован-

* У лиц, работающих с аскаридами, давно уже отмечены характерные для аллергических заболеваний явления: крапивница, конъюнктивит, насморк, кашель (вплоть иногда до астмы). Заболевают далеко не все, соприкасающиеся с аскаридами. Явления иногда держатся и по прекращении работ с аскаридами. Наблюдающуюся при гельминтиазе эозинофилию нек-рые склонны считать анафилактическим проявлением.

ного им факта выключения лейкоцитолитической функции селезенки в процессе С. при анафилаксии, с одной стороны, и обезвреживающей роли лейкоцитов при разного рода интоксикациях, с другой,—поставил на разработку вопрос о возможной роли селезенки в разбираемом отношении как-раз в обратном смысле. Что касается печени, то Молдован (Moldovan), основываясь на своих опытах с блокадой этого органа тушью, что препятствовало наступлению шока, пришел предположительно к заключению относительно выработки печенью под влиянием раздражения тушью якобы особого вещества, десенсибилизирующего организм. С другой стороны, имеются указания на то, что печень необходима для С. при анафилаксии. К тому же и блокада ретикуло-эндотелия препятствует С. при анафилаксии, что видимо объясняется затруднением при таких условиях адсорпции антигена этой системой, необходимой для сенсибилизации.

При анализе механизма С. в разных случаях приходится притти к заключению, что последний видимо не всегда один и тот же. Здесь прежде всего необходимо различать анафилактогенную С. и С. при иного вида аллергиях. Первоначально, как известно, обе эти группы явлений идентифицировались, но в дальнейшем пришли к выводу о необходимости их все же диференцировать в виду наличия там и здесь определенных отличительных черт, при одновременно большом сходстве между ними в других отношениях. Прежде всего необходимо отметить, что С. при анафилаксии сопровождается выработкой антител, чего отнюдь нельзя сказать про все другие аллергии, в соответствии с чем отмечается и разница в отношении роли сыворотки там и здесь, как и возможности переноса повышенной чувствительности с одного индивида на другой: перенос сыворотки с анафилактизированного индивида на неанафилактизированный сообщает последнему свойства первого, т. е. передает ему С. (пассивная анафилаксия), тогда как целый ряд других аллергий дает в этом отношении отрицательный результат. С. при анафилаксии поэтому легко можно было бы объяснить с точки зрения фиксации на клеточных элементах (в частности нервной системы) антител, в ничтожном количестве вырабатываемых организмом в результате первого введения антигена, со всеми вытекающими отсюда последствиями, как это и постулировалось некоторыми авторами, если бы такому толкованию не противоречил факт существования пассивной анафилаксии. Наоборот, в аспекте интоксикационной теории анафилаксии механизм С. в этих случаях следовало бы представлять в смысле не столько каких-либо особых изменений в клетках, сколько выработки антител с возможностью последующего отщепления от антигена ядовитых атомокомплексов, а с точки зрения физико-хим. концепции — сенсибилизацией коллоидов (см. ниже). Что механизм С. в разных случаях не один и тот же, явствует из нек-рых наблюдений над С. так наз. фотодинамического характера, а именно: как простейшие организмы, так и клетки многоклеточных, как известно, сенсибилизируются к солнечному свету флюоресцирующими веществами (опыты Tappeiner'а и Jodlbauer'а на парамециях; Сахарова и H. Sachs'а—с гемолизом), но дело здесь, как это выяснено упомянутыми исследователями, не в чем-либо ином, как в воздействии кислорода, и фотодинамический эффект сводится к ускорению оксидации подлежащей окислению субстанции (парамеции; эритроциты и т. п.) при участии образующегося в означенных условиях пероксида флюоресцирующего вещества (эозинпероксид и пр.).

Понятие С. использовывается в биологии и медицине еще в трояком направлении. Во-первых говорят о С. **коллоидов**, разумея под этим такого рода перезарядку коллоидальных частиц, что при последующем воздействии того или иного агента наступает феномен флокуляции. Во-вторых в иммунологии школа Борде (Bordet) называет «substance sensibilisatrice» *амбоцептор* (см.), желая этим подчеркнуть, что механизм действия последнего на антиген сводится к подготовке воздействия на него комплемента. Наконец под **сенсибилизированными вакцинами** понимают бактериальные культуры, предварительно приведенные в соприкосновение со специфической сывороткой и фиксировавшие на себе вследствие этого часть антител, в результате чего такие вакцины, по Безредка, дают при введении в организм более слабую реакцию (сама сыворотка потом сливается с аглютинированных бактерий).

Лит.: Сахаров Г. и Красовская О., Лейкоцитолизины и антилейкоцитолизины при анафилаксии, Рус. клин., 1928, № 45; Dracoulides N., Sensibilisation et désensibilisation en dermatologie, P., 1925; Low R., Anaphylaxis and sensitisation, Edinburgh, 1924; Pirquet von Cesenatico, Allergie, B., 1910; Ssacharoff G. u. Krassowskaja O., Spielen die Leukocytolysine eine wesentliche Rolle bei der Anaphylaxie, Virch. Arch., Band. CCLXXXIV, H. 1, 1932; Ssacharoff G., u. Sachs H., Über die hämolytische Wirkung der photodynamischen Stoffe, Münch. med. Woch., № 7, 1905. См. также лит. к ст. *Анафилаксия* и *Иммунитет*. **Г. Сахаров.**

СЕПП Евгений Константинович, современный невропатолог (род. в 1878 году). Окончил мед. факультет Московского ун-та в 1904 г. С 1904 по 1906 г.—военная служба. Затем непрерывная работа в нервной клинике Московского ун-та в должности экстерна-ординатора, ассистента, приват-доцента. В 1913 году получает звание профессора и занимает должность директора клиники нервных б-ней в частном мед. ин-те Статкевича и Изачека в Москве; с 1919 г. по 1924 г. в Высшей мед. школе (3-й ун-т); с 1924 по 1929 г. во 2-м МГУ. С 1929 г. по наст. время—директор клиники нервных болезней в 1-м Московском мед. институте. Направление С. как невропатолога характеризуется стремлением понять каждое явление, как процесс, во всей сложности его взаимоотношений и причинных связей. Отсюда преобладающее внимание к патогенезу заболевания с тщательным анализом анат. субстрата и связанных с ним функций. Большая часть работ С. является анатомо-физиологическими, и это же характеризует также и руководство «Клин. анализ нервных б-ней» (ч. 1, М.—Л., 1927 г.). Особо следует отметить «шлюзовую теорию» С. (1923 г.), в к-рой он приходит к выводу о наличии в симпат. системе адаптационных функций, регулирующих количественную и качественную сторону процессов церебро-спин. системы. Большое значение имеет монография С. «Die Dynamik der Blutzirkulation des Gehirns» (B., 1828 г.). Работы С. за последние 2 года сосредоточены на изучении истории развития нервной системы, часть к-рых дана в очерках—журнал сов. невропатологии, психиатрии и психогигиены, 1932 и 1933 гг. Содержание работ С., не лишенное на прежних этапах элементов

механицизма, в последние годы развивается в направлении диалектико-материалистическом. С. за годы революции все время принимает активное участие в общественной работе. Он один из основателей Высшей мед. школы в Москве (1919) и ректор ее (1923—24), член Моссовета (1923—30), член ГУС'а (1922—33), член президиума Ученого мед. совета, член правления Общества невропатологов и психиатров, член редакции журнала «Советская психоневрология» и участник ряда общественных организаций. С 1930 г. С. кандидат ВКП(б).

СЕПСИС (sepsis, septicaemia), общее инфекционное заболевание, определяемое своеобразной реакцией организма на постоянную или периодическую инфекцию крови различными микроорганизмами и их токсинами, не сопровождающуюся какими-либо специфическими процессами ни в воротах инфекции (обычно остающимися на заднем плане) ни в организме вообще. С. буквально обозначает гнилокровие, т. е. циркуляцию в крови гнилостных бактерий или веществ. На самом деле С. сравнительно редко бывает гнилокровием (сапремией), и в большинстве случаев здесь имеются в качестве возбудителей самые различные и реже всего гнилостные микробы. В числе возбудителей С. могут быть названы почти все существующие патогенные микробы, как-то: стафилококк, стрептококк, пневмококк, гонококк, менингококк, бактерии тифозной группы, синегнойная, сибиреязвенная, туб. палочка и т. д. Само по себе это обстоятельство ставит С. особняком среди прочих инфекционных б-ней. Из числа других особенностей С. следует указать на то, что б-нь эта не имеет определенной клин.-анат. цикличности, она напр. лишена определенных сроков инкубации. Будучи обусловлен самыми разнообразными микроорганизмами, С. в клиническом своем течении остается тем не менее довольно однообразным. Наконец и в анат. отношении он не выделяется какими-либо специфическими процессами в смысле их качества, определенной локализации, как это мы видим напр. при дизентерии, скарлатине и т. п. Все эти данные выводят С. из числа типичных инфекционных заболеваний. С другой стороны, есть данные, сближающие С. с обычными инфекциями. Так, почти всякое инфекционное заболевание имеет некоторую хотя бы кратковременную фазу бактериемии, т. е. инфекцию крови; представление о С. как правило также включает в себя бактериемический фактор. Однако было бы грубой ошибкой понятие С. отождествлять с понятием бактериемии хотя бы потому, что последняя может наблюдаться при легких местных заболеваниях (acne, панариций) и даже у совершенно здоровых людей. То же следует сказать и по отношению к явлениям интоксикации (токсемии)—и при С. и при других инфекционных заболеваниях интоксикация может быть ведущим фактором среди общих явлений, причем действующими токсинами могут являться как продукты бактериального распада из местного очага, так и продукты распада тканей самого организма. Итак, С., не будучи типичным инфекционным заболеванием, в то же время не может быть понят по существу, если отделить его от классических инфекций.

Всякий С. предполагает момент внедрения в организм тех или иных патогенных бактерий. Место внедрения—ворота С.—в большинстве случаев б. или м. очевидно (например ранение, фурункул, отит). В зависимости от тех или иных ворот инфекции говорят о раневом, отогенном, урогенном, одонтогенном, пупочном, пуерперальном С. и т. д. Часто впрочем местный очаг в воротах инфекции совершенно отсутствует и развивается лишь в отдалении, а уже последовательно из этого отдаленного «септического очага» развивается вся картина С. Наконец встречается третья категория случаев, когда местного очага ни в воротах инфекции ни в отдалении не образуется, самый механизм развития С. остается неясным (криптогенетический С.). В тех случаях, когда имеется местный фокус на участке внедрения инфекции (например абсцес, панариций), клинически и анатомически можно бывает выяснить и дальнейший ход инфекции по лимф. или кровеносной системе. Распространение по лимф. сосудам сопровождается картинами их воспаления, т. е. лимфангоитом. Лимфангоиты часто без особого труда распознаются макроскопически по наличию красных болезненных полос, идущих по ходу сосудов от места соответствующего септического очага. Лимфангоит как правило сопровождается лимфаденитом, вплоть до гнойного расплавления желез и развития флегмоны вокруг них.

Распространение инфекции по кровеносной системе идет обычно по соответствующим венам, причем в одних случаях сопровождается тромбофлебитом, в других случаях просвет вен остается свободным и инфекционные начала обнаруживают или непосредственно в мазках из содержимого сосуда (напр. в крови пупочных сосудов при т. н. пупочном С.) или же в самой стенке сосуда и ее ближайшей периферии. Чаще всего приходится наблюдать гнойный тромбофлебит, т. е. гнойное расплавление образовавшихся тромбов. Обнаружение указанных сосудистых изменений имеет и то значение, что при слабо выраженном местном септическом очаге они могут выяснить месторасположение последнего, т. е. источник инфекции. Так, разрезая параметрий и обнаруживая в нем явления лимфангоита или тромбофлебита, можно сделать заключение о матке как о воротах инфекции.—В целом ряде случаев, особенно когда ход инфекции по сосудам доказать не удается, возникает сомнение в самой связи местного процесса и септического заболевания, тем более, что анат.-гист. доказательства вхождения инфекции вообще могут отсутствовать даже в воротах, клинически не подлежащих сомнению, напр. в нек-рых случаях послеродового, пупочного С. Иногда наконец зависимость между тем или иным местным процессом и С. вообще лишь предполагается без достаточных оснований. Нередко говорят напр. ангина-С., пиелит-С. и т. д., а между тем и ангина и пиелит сами часто возникают в порядке уже имеющегося С., являясь следовательно симптомами последнего, а не производящими его местными страданиями. Для патологоанатома, особенно же для суд.-мед. эксперта, чрезвычайно важно помнить об этой обратной зависимости местного от общего, дабы не делать ошибочных заключений. Пример: беременная женщина незадолго до родов заболела тяжелым отитом; последний был оперирован, возник тромбофлебит синусов и С., а в течение последнего наступили роды. При вскрытии оказалось, что наряду с картиной С. и его воротами (ухом, синусами) существовала классическая картина септического эндометрита, симулировавшего обычный послеродовой С. и несомненно возник-

шего в течение отогенного С. как его производное (см. ниже). Что касается септических «очагов в отдалении», то они могут возникать и по *лимф. системе* (напр. в железах) и по кровеносной, и притом как по венозной, так и по артериальной. Сюда относятся случаи С., развивающиеся из печоночных абсцесов после бывшего когда-то апендицита, язвенного колита, случаи С. из нетравматического остеомиелита, из загадочных по происхождению, но несомненно гематогенных абсцесов селезенки, паранефрия и т. п.

С. без видимых ворот вхождения инфекции принято называть к р и п т о г е н е т и ч е с к и м. Такой диагноз всегда является несколько вынужденным и для патологоанатома и для клинициста, оставляя впечатление недостаточно внимательного обследования б-ного (или трупа). Дефекты обследования несомненно бывают, но, с другой стороны, можно утверждать, что криптогенетический С. имеет все права на существование. Самое «попадание» септической инфекции не всегда ведь должно быть экзогенным: учение об аутоинфекции, об эндогенном возникновении патогенных форм в порядке диссоциации и «мутации» непатогенных микробов, а именно при действии на последние различных внешних и внутренних факторов, в наст. время уже не может быть оспариваемо; с другой стороны, и при экзогенной инфекции легко представить себе прохождение бактериями одного из внешних барьеров организма, например слизистой оболочки пищеварительного, дыхательного, мочеполового тракта, без того, чтобы такое прохождение сопровождалось очевидными нарушениями в строении. Наконец и несомненные, но незначительные по объему нарушения могут к моменту исследования случая на анат. столе исчезнуть в процессе регенерации и тогда все заболевание неизбежно предстанет перед нами как криптогенетическое, фактически разумеется не будучи таковым.

Итак, с теоретической стороны заболевание С. вполне можно представить себе без видимых ворот инфекции и без всяких следов ее вхождения. Наконец, и это самое важное, мы не знаем всех главнейших причин возникновения даже вульгарных форм С. с очевидными местными процессами и очевидными путями их распространения. В самом деле, почему в одном случае инфекция остается местной или регионарной, в другом случае она дает отдаленный метастаз, остающийся все же местным страданием, в третьем—распространяется вышеуказанным образом, причем, достигая общего кровяного тока, она в одном случае дает типичный, б. ч. смертельный С., а в другом как бы невинный рудимент последнего—бактериемию и нек-рые общие явления, как-то: t°, недомогание и т. п. В частности что касается отношения С. к бактериемии и значения т. н. общих явлений, то здесь, с одной стороны, как-будто ясно, что С. немыслим без бактериемии и без общих явлений. С другой стороны, как указывалось, можно утверждать, что ни бактериемия сама по себе, ни общие явления как таковые, ни наконец сочетание этих двух моментов не служат доказательством С., т. к. в противном случае исчезло бы представление о С. как о качественно своеобразной нозологической единице, и слегка недомогающий носитель панариция с лимфангоитом и несколько повышенной t° очутился бы в одной группе с классическим, обычно смертельным С. или пиемией. Итак, совсем не одно и то же, имеем ли мы перед собой типичный С. или какой-нибудь местный очаг с рядом «общих» явлений, хотя бы и с бактериемией. Что же является критерием сепсиса? Таким критерием правильнее всего выдвинуть принцип полной независимости общих явлений от исходного пункта, т. е. от источника сепсиса. С. есть общее заболевание с такими общими явлениями, к-рые к а ч е с т в е н н о отличны от общих явлений, возникающих при различных местных и общих страданиях. С другой стороны, и это самое важное, С. есть такой общеинфекционный процесс, который нацело утратил свою первоначальную зависимость от местного очага. Громадная роль инфекции при С. совершенно очевидна, но в то же время ясно, что поскольку С. может быть связан с различными микроорганизмами, он определяется не какими-нибудь особенностями инфекта, сколько особенностями самой реакции организма. Если стрептококк, этот самый частый возбудитель С., дает еще более часто абсцес, флегмону, иногда агранулоцитарную ангину, рожу, б-нь Буля новорожденных, sepsis lenta, а по свидетельству весьма компетентных авторов и острый ревматизм, и скарлатину, и нек-рые случаи острой лейкемии, то это происходит разумеется не потому, что существуют стрептококки септические, флегмонозные, рожистые, лейкемические и т. п., и не потому, что при С. в частности мы имеем дело с какой-то исключительной вирулентностью микроорганизма. С. есть проблема прежде всего макробиологическая, как впрочем и проблема всякой другой инфекции. Возникновение С. иногда связано с разнообразными условиями, предсуществующими и возникающими в жизни как здорового, так и больного индивидуума. В числе таких условий имеют значение возрастные и физиол. моменты; в частности справедливо указание на предрасположение к С. детского и пресенильного возраста, беременных и менструирующих женщин, больных, страдающих эндокринными заболеваниями, болезнями обмена веществ, а также инфекционными б-нями; отсюда же относительная частота С. как параинфекционного заболевания, как «ассоциирующей» инфекции, например после тифов, пневмоний, скарлатины и т. п.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я С. лишена каких-либо особых картин как в месте вхождения инфекции, так и в организме вообще. Это не значит впрочем, что анат. диагностика С. невозможна: совокупность изменений, хотя бы по существу и вульгарных, в различных органах остается достаточно характерной. С другой стороны, именно отсутствие специальных картин, свойственных прочим инфекционным заболеваниям, косвенно подчеркивает септическую природу страдания.—Принято различать два основных варианта С.: собственно с е п т и ц е м и ю и п и е м и ю (или септикопиемию). Оба варианта дают в общем очень тяжелый прогноз: смертельный исход наступает в большинстве случаев, но все же наиболее злокачественной формой следует считать септицемию как по остроте ее течения, так и по смертельности. Общими для того или другого вариантов являются следующие признаки. При наружном осмотре часто бросается в глаза ж е л т у ш н о е о к р а ш и в а н и е покровов и склер («ксантохромия»), основанное повидимому на явлениях гемолиза. Нередко на к о ж е отмечаются высыпания в виде петехий, при-

чем последние могут быть точечными, едва заметными или же крупными в виде полиморфных пятен, полос; в отдельных случаях красные полосы достигают больших размеров (особенно на спине), напоминая удары розг. В более редких случаях септические сыпи носят характер диффузных эритем или напоминают коревую, скарлатинозную, иногда же пустулезную сыпь при ветряной оспе. В отдельных случаях поражение кожи носит совершенно своеобразный характер: таковы напр. картины детского эксфолиативного дерматита, папуло-некротические высыпания при синегнойном, туберкулезном С. Микроскоп. исследование экзантем как правило обнаруживает лишь различной величины и глубины кровоизлияния в кожу, иногда в сопровождении некробиотических изменений со стороны эпидермиса и желез кожи. В особых видах С. (менингококковый, синегнойный, туберкулезный) нередко находят островоспалительные процессы, клеточный эксудат и т. д. Интересно, что раны, служившие воротами вхождения септической инфекции, изменяют свой внешний вид с момента наступления сепсиса: они становятся своеобразно суховатыми, дно их иногда покрывается отрубевидным или сплошным фибринозным налетом («септическая рана»). Само по себе это обстоятельство свидетельствует о большом значении общего состояния организма и тяжелых нарушений его обмена для течения местных, в частности воспалительных и регенеративных, процессов. Это же обстоятельство демонстрирует нам, как местное (рана), порождая общее (сепсис), само в свою очередь испытывает изменения, идущие от этого общего.

С е л е з е н к а в большинстве случаев заметно увеличена (в 2—3 раза, а иногда и более), очень дрябла, легко рвется, с разреза ее соскабливается очень много пульпы. Все эти признаки издавна положены в основу характеристики т. н. с е п т и ч е с к о й с е л е з е н к и. Иногда впрочем типичная дряблость органа отсутствует, и селезенка мало чем отличается от обычной инфекционной. При микроскопировании почти всегда бросается в глаза обилие, особенно в сосудах, т. н. «формалинового пигмента», придающего срезам из септической селезенки грязноватый, запыленный вид. Пульпа неравномерно полнокровна, отчего иногда и макроскопически орган выглядит пятнистым, пестрым, с б. или м. выраженными гемолитическими явлениями со стороны эритроцитов. Пульпа относительно богата полиморфноядерными лейкоцитами (септический лейкоцитоз селезенки); в случаях же более затяжного течения в ней отмечают значительные количества миелоидных элементов и плазматических клеток. Лишь в отдельных случаях возникают нагноительные процессы, образование абсцесов с возможным разрывом капсулы и перитонитом.

Л и м ф а т и ч е с к и е ж е л е з ы испытывают повсеместно небольшое увеличение (десквамативный «катар» синусов, нек-рый миелоз пульпы), наиболее заметное в области шеи, а также в областях, являющихся регионарными по отношению к местному очагу. Лимфаденоидная ткань, как-то: миндалины, фоликулярный аппарат слизистых оболочек, Пейеровы бляшки кишечника, также может несколько набухать. В частности следует подчеркнуть еще раз нередкое набухание нёбных миндалин, усиленную десквамацию в них эпителия крипт, появление лейкоцитов в полости последних и т. д.—К р о в ь септических трупов б. ч. жидкая, с рано наступающими гемолитическими процессами. Это ведет к ранней имбибиции интимы сосудов, эндокарда и клапанов сердца, принимающих в трупе диффузный розово-красный цвет.—Система о р г а н о в д ы х а н и я может не иметь особых изменений; отмечается лишь выраженная наклонность к развитию отека легких, иногда в сопровождении рассеянных пневмонических фокусов; последние могут иметь геморагический или гнойно-геморагический характер.—Со стороны с е р д ц а отмечают б. или м. отчетливые дегенеративные явления: расширение полостей, нередко кровоизлияния в эпикард, под эндокард, особенно в области задней стенки левого желудочка. В огромном большинстве случаев С. протекает без эндокардита; в относительно редких случаях наблюдают острые бородавчатые и язвенные формы последнего. Общеизвестна наклонность септических б-ных к тромбозам, что объясняется по преимуществу изменениями самой крови.

Со стороны ж е л у д о ч н о - к и ш е ч н о г о т р а к т а, не считая вышеуказанных острогиперпластических процессов в лимф. аппарате, миндалинах, ничего особенного не наблюдается; иногда впрочем в подвздошной и толстых кишках возникают кровоизлияния, а также острые катаральные или дифтеритические процессы, связанные вероятно с выделением септических начал слизистой оболочкой кишечника. В процессе С. возможно также развитие холецистита, апендицита, панкреатита, гепатита эмболического характера.—В м о ч е п о л о в о й с и с т е м е находят картины дегенерации почечного эпителия, иногда нефритические изменения, катаральные пиелиты. У женщин С., как и другие инфекции, часто сопровождается острыми апоплектиформными кровоизлияниями в желтые тела яичников, а также в полость матки. Дегенеративно-некробиотические явления со стороны лютеиновых клеток истинного желтого тела—обычное явление при пуерперальных формах С. Общеизвестна наклонность к развитию абортов и преждевременных родов при С., причем выше указывалось на возможность последовательной гематогенной инфекции раневой поверхности эндометрия.—Со стороны э н д о к р и н н ы х о р г а н о в можно указать на дегенеративные изменения со стороны надпочечников, набухание коры, обеднение клеток ее липоидами, явления дискомплексации, некробиоза. В медулярном веществе, а также в глубине коры наблюдаются кровоизлияния, приводящие иногда к расслоению органа и образованию в нем гематом; известна также наклонность септических надпочечников к раннему аутолитическому распаду в центре органа.

Н е р в н а я с и с т е м а может оставаться без особых изменений как макро-, так и микроскопически. В части случаев находят отек мягких оболочек и вещества мозга; иногда к отечной жидкости в оболочках примешивается значительное количество клеток лимфоидного типа; слущенный эндотелий и вся картина напоминают т. н. серозный менингит. В веществе мозга наряду с дегенеративными изменениями в ганглиозных клетках (тигролиз) описаны гнездные воспалительные фокусы, представляющие очаги пролиферации невроглии (септический гнездный энцефалит), иногда это вульгарные гнойноэмболические фокусы. — С е р о з н ы е

оболочки (плевра, брюшина, перикард) часто несут экхимозы, а в некоторых случаях обнаруживают воспалительные изменения; чаще впрочем таковые приурочены к пиемической разновидности С. (см. ниже).

Переходя к диференциации вышеуказанных вариантов С., следует указать, что основным отличием их друг от друга является феномен б. или м. распространенного очагового нагноения. Этот феномен отсутствует при чистых формах септицемии; он обязателен для пиемии. Итак, пиемия есть разновидность С., характеризующаяся повсеместной, во всяком случае довольно распространенной гнойной реакцией тканей по местам заноса соответствующих возбудителей. Мелкие, напр. милиарные, и крупные инфарктообразные абсцесы, реже диффузные гнойные инфильтраты, могут наблюдаться в мозгу (гнойный очаговый энцефалит и диффузный менингит), в легких (типа начинающихся инфарктов), почках (типа гнойного эмболического нефрита), селезенке, коже, щитовидной железе, в стенках артерий, в миокарде, простате и т. д. Одновременно могут быть гнойные выпоты в суставах, серозных полостях, напр. гнойный плеврит, перитонит, перикардит (пиемический полисерозит). Изредка отмечаются эмболические флегмоны, напр. гортани, подкожной клетчатки, средостения и т. п. Со стороны ворот инфекции для пиемии особенно характерны картины гнойного тромбофлебита; отсюда и самое представление о пиемии как о «гноекровии».

Существуют своеобразные разновидности С., выделяющиеся не только клин.-анатомическими, но напр. и гематологическими особенностями. Так, в категорию септицемий должна быть повидимому отнесена значительная часть случаев острой лейкемии, острой псевдолейкемии, острой геморагической алейкии, агранулоцитоза. Отнесение этих острых «лейкозов» к общей группе С. имеет свои основания: 1) заболевания эти протекают под флагом общих острых инфекций и почти всегда смертельны; 2) стрептококки, пневмококки при них—наиболее постоянная находка; 3) лейкемический или лейкемоидный фактор, как и факторы алейкический, агранулоцитарный, не являются вполне чуждыми и для картин вульгарных септицемий; общеизвестно, что С. может протекать с резким лейкоцитозом при наличии сильного сдвига влево; он же может протекать с лимфоцитозом, а также лейкопенически и нейтропенически. Что касается гемопоэтических органов, то явления острого миелоза напр. в лимф. железах, селезенке, печени для С. отнюдь не являются каким-либо исключением, а с другой стороны, картины «безучастного» костного мозга и даже наличие в нем дегенеративных, деструктивных изменений могут наблюдаться при всех острых инфекциях, в том числе и при С. Наконец важно принципиально иметь в виду, что качественные и количественные колебания белых кровяных шариков сами по себе недостаточны для утверждения особых заболеваний, в частности особых «болезней крови», тем более что механизмы лейкоцитозов, сдвигов алейкических, тромбопенических явлений и т. п. могут приходить в действие по поводу заболеваний самого разнообразного характера, особенно при инфекциях и в частности при С. Отдельные случаи хрон. С. могут протекать с пернициозно-анемическими симптомами; обычно впрочем и в этих случаях показатель окраски остается <1. К числу разновидностей С. следует повидимому отнести и нек-рые острые кожные и мышечные страдания, как-то: дермато-миозит, полимиозит, нек-рые случаи эксфолиативного дерматита новорожденных. У новорожденных же С. может протекать под видом б-ни Буля или б-ни Винкеля.

Как указывалось, при С. нет определенного возбудителя; наиболее частым является стрептококк—свыше 65% всех случаев С. Он дает наибольшее количество клин.-анат. вариантов; повидимому все разновидности С. могут возглавляться стрептококковой инфекцией. Наиболее остро или молниеносно текущие формы сепсиса чаще всего связаны со стрептококком. Стрептококковый С. является самой частой параинфекцией, т. е. последовательным или финальным страданием при различных прочих заболеваниях; так, он может возникать по ходу брюшного, сыпного тифа, tbc легких, пневмонии, как осложнение различных язвенных и неопластических процессов, пролежней и т. д.—Пневмококковый С. охватывает около 15—20% всех случаев. Нередко осложняется гнойными (или серозно-гнойными) менингитами, пневмониями. Есть указания на последовательное развитие холециститов и апендицитов, а также и на поражение клапанов сердца с пышными тромботическими наложениями на них (endocarditis polyposa).—Colisepsis охватывает около 10% случаев, чаще всего это т. н. уросепсис, т. е. картина возглавляется катаральными процессами со стороны мочевого пузыря, лоханок; иногда источником С. является т. н. восходящий нефрит. Значительная часть случаев почечнокаменной болезни тоже кончается колисепсисом; нередко воротами инфекции служат страдания кишечника, желчных путей, брюшины, эндометрия. Чаще протекает как септицемия, реже как пиемия.—Стафилококковый С. (около 5%) является по преимуществу пиосепсисом, т. е. пиемией. В противоположность стрептококковым разновидностям этот С. дает обычно много эмболических местных фокусов; отмечается особая наклонность к тромбофлебитам. В общем считается одной из относительно доброкачественных и более продолжительных по течению разновидностей С. Главная масса случаев выздоровлений септических больных падает на стафилококковый С. Исходным пунктом часто бывают фурункулы, остеомиелиты, механические катары мочевого пузыря, напр. возникающие при катетеризации.

Из более редких бактериологических вариантов следует указать на газовый С. (Bac. phlegmonae emphysematodes, бацилы газового отека, Bac. perfringens и др.), наблюдающийся особенно часто в обстановке военного времени; он развивается напр. вслед за газовой гангреной или газовым отеком, а также постоперативно, или спонтанно, напр. при холециститах, эндометритах. Характеризуется бурным развитием пузырьков газа в сосудистой системе (что начинается повидимому еще в агональном периоде) и ранним наступлением резких трупных изменений: гемолиз, вздутие газами покровов лица, шеи, живота. Печень, селезенка, почки таких трупов часто имеют вид пчелиных сот или пены (Schaumleber—немецких авторов). Иногда наблюдают метастатическое развитие газовогангренозных очагов, особенно в мягких тканях плечевого и поясничного пояса (glutaeus).—Синегнойный С. (Bac. pyo-

cyaneus) представляет редкое явление; чаще всего протекает как септикопиемия и возникает на почве хрон. отитов, а также при различных истощающих нагноительных процессах, как-то: абсцесы легкого, эмпиемы и т. п. Гнойный эксудат как в первоисточниках, так и в метастатических очагах выглядит ярким сине-зеленым. Характерно также образование на коже и во внутренних органах, напр. в почках, жел.-киш. тракте, гнойно-некротических фокусов—т. н. ecthyma gangraenosum с обилием возбудителей в некротизованных сосудистых стенках; характерна также чрезвычайно резкая гиперемия окружающих сосудов (стазы крови). Гонококковый С. (гоносепсис) несмотря на частоту гонорийной инфекции встречается редко. Возникает или в остром периоде гонореи или на фоне старых местных процессов (простатит, куперит, сперматоцистит). Для гоносепсиса довольно характерно осложнение язвенным эндокардитом (особенно пульмональных и аортальных клапанов), а также поражение суставов (гонорийные моноартриты), сухожильных влагалищ, почек (нефрит). Он же нередко сопровождается сыпями на коже разнообразного характера (urticaria, папулы, везикулы, петехии и т. д.).—Менингококковый, тифозный, сибиреязвенный, туберкулезный С.—см. соответствующие инфекции.

Определение возбудителя С. производится посредством обычных методов бактериол. исследования трупа. Лучше всего для этого пользоваться кровью из локтевой вены, перерезая ее после предварительной стерилизации локтевого сгиба. Можно исследовать также и соответствующие эксудаты, гной из метастатических абсцесов, пульпу селезенки. Следует иметь в виду, что само по себе нахождение бактерий, напр. кишечной палочки, даже стрептококка, в крови трупа не есть доказательство С.; такие находки (в порядке агональной инвазии) возможны при самых различных заболеваниях без того, чтобы они были проявлением С. В частности стрептококк обнаруживается в крови приблизительно в 25—30% всех трупов и до известной степени независимо от заболевания, приведшего к смерти. Другими словами, диагноз С. должен быть основан прежде всего на клин.-анат. или чисто анат. данных. Следует также иметь в виду, что при несомненном С. посев крови трупа может оказаться стерильным даже при использовании специальных сред, анаэробных условий выращивания и т. д. Это объясняется или быстрым плазмолизом бактерий или действительным отсутствием таковых в крови в момент остановки сердца; С. отнюдь не подразумевает перманентного нахождения бактерий в крови, а тем более размножения их в ней, так что всегда возможны периоды стерильной крови. Наличие бактерий в крови к моменту смерти обычно сопровождается значительным размножением их в дальнейшем, иногда развитием целых колоний по ходу капиляров различных органов. За посмертный характер развития таких колоний говорит и отсутствие реакции со стороны окружающих тканей.

В зависимости от исходного пункта различают нижеследующие категории септических заболеваний. Терапевтический С., т. е. С., связанный с т. н. внутренними болезнями. Сюда же входит криптогенетический С. Главная масса терап. случаев падает на пара-инфекционный С., особенно после скарлатины, сыпного тифа, пневмонии, рожи и т. п. Промежуточным звеном здесь часто бывает какой-нибудь нагноительный процесс, напр. заглоточный абсцес, флегмона шеи, абсцес легкого, паротит, пролежень и т. п. К этой же группе относится ангинозный С., напр. с развитием перитонсилярного абсцеса.—Хирургический С. охватывает группу т. н. хир. заболеваний и все послеоперационные случаи. Сюда войдут военно-полевой С., связанный с огнестрельными ранениями и прочими аналогичными повреждениями; С., связанный с ожогами тела, с заглатыванием или аспирацией инородных тел, травматизирующих слизистые оболочки (напр. зубные протезы); С., связанный с профессией, напр. у врачей после ранений во время операций, производства вскрытий. Видное место занимают случаи С., связанные с фурункулами, особенно лица, с карбункулами, гангреной, особенно у диабетиков. В прямом смысле слова хирургическими являются случаи С. после различных оперативных вмешательств; здесь промежуточным моментом обычно является или флегмона в поле операции или гнойное воспаление той или иной серозной полости. В категорию хир. С. входит также С. урологический (уросепсис), отогенный, оральный (в частности одонтогенный) и наконец акушерско-гинекологический (в частности и гл. обр. пуерперальный).—Уросепсис наблюдается по преимуществу в застарелых случаях почечнокаменной болезни, при гнойных циститах, пиелонефритах. Сепсисом же при посредстве пузырно-почечных осложнений нередко заканчиваются случаи гипертрофии простаты, уретральных стриктур. Среди возбудителей уросепсиса, как указывалось, кроме стрептококка особенно большое значение имеет кишечная палочка. С анат. стороны довольно характерны тромбофлебиты тазовой клетчатки (напр. области парапростатического венозного сплетения), иногда продолжающиеся в нижнюю полую вену.

Отогенный С. представляет одну из наиболее частых групп С. вообще: среди смертельных осложнений воспаления среднего, внутреннего уха и сосцевидного отростка он занимает 55—60%, а как причина смерти в общем прозекторском материале (Москва, 1925—1927гг.) охватывает около 1,5% всех вскрытий. Для трепанированных случаев (при мастоидитах) очень характерны гнойные и ихорозные тромбофлебиты синусов твердой мозговой оболочки, нередко продолжающиеся в яремную вену; обычно наблюдают и множественные абсцесы в легких.—Вопрос об оральном, в частности одонтогенном, С. с особенной настойчивостью выдвигается американскими авторами под видом учения об «очаговой инфекции». Они указывают на значение различных хрон. страданий в области миндалин, придаточных полостей носа, особенно же зубов, и притом не только с явно пат. процессами, как-то: пульпиты, апикальные гранулемы, парадентиты, но и относительно безобидных, напр. девитализированных, пломбированных. Эта местная инфекция может будто бы давать различные метастазы, обусловливая клин. картины язвы желудка, холецистита, апендицита, сепсиса, острого ревматизма, а также ряд нервных и душевных заболеваний. Это учение и в частности попутно выдвигаемые соображения об элективной локализации инфекции (введение

животному микробов, полученных из местного очага человека, страдавшего язвой желудка, панкреатитом, нефритом и т. д., будто бы дает у животного те же страдания) не получили большого распространения и достаточного подтверждения на европейском континенте; самая возможность синусогенных, одонтогенных и тонсилогенных септицемий разумеется никем не оспаривается. Одонтогенные случаи С. чаще всего возникают при гнойных воспалениях т. н. paradentium'a, осложненных периоститами и остеомиелитами челюстей. Местный процесс часто принимает гангренозно-ихорозный характер в силу проникания в рану смешанной ротовой инфекции, особенно фузоспирил.

Гинекологический С. почти исчерпывается соответствующими осложнениями абортов и родов (sepsis post abortum, sepsis post partum). Меньшую часть составляют прочие случаи: сальпингиты, распадающиеся раки матки (особенно после интенсивных облучений) и т. п. По материалам прозектур Москвы за 1923—27 гг. общая сумма случаев С. акушерско-гинекологического характера составляет свыше 52% всех смертельных заболеваний женской половой сферы и около 6,5% всех умерших взрослых женщин. По отношению к родовому С. следует иметь в виду следующие его разновидности: 1) С., начинающийся до наступления родов, 2) возникающий во время родового акта (s. intra partum), 3) возникающий в послеродовом периоде (s. post partum), 4) эклямптиформный, 5) молниеносный. Четвертая и пятая разновидности могут быть приурочены к различным этапам родового акта. Практика патологоанатомов и акушеров настойчиво говорит о том, что указанное разграничение (особенно первое, второе и третье) в большинстве случаев не только возможно, но и жизненно необходимо, поскольку оно разрешает вопросы и общественно-правового характера в смысле выяснения напр. роли лечащего врача в септическом заражении. Так, обнаружение сейчас же после родов старого децидуального эндометрита на фоне острых септических явлений может служить доказательством С., начавшегося sub или ante partum, т. е. до родов. Естественно, что и клин. данные играют здесь очень важную роль (начало лихорадки и т. п.).—Диференцировка эклямптиформного С. (от эклямпсии как таковой) требует анализа не только клинических, но и пат.-анат. данных; несомненно впрочем, что встречаются случаи типичной эклямпсии с последовательным сепсисом. Молниеносный С. (в пределах 12—24 часов) часто не дает особых анат. точек опоры для диагноза; большим подспорьем здесь является бактериол. контроль трупа, в частности крови маточных вен.

Сепсис новорожденных. Чаще всего имеется в виду С. пупочный, связанный с воспалением пупочных сосудов. Анат. диагноз обычно несложен и базируется на наличии гнойного тромбофлебита или тромбоартериита пупочной вены или артерий. Иногда впрочем тромботических явлений не развивается и соответствующий диагноз ставится на основании общих картин С. и на находке бактерий, обычно стрептококков в жидкой крови пупочных сосудов. Не так редко, во всяком случае чаще, чем вообще у детей (или у взрослых), наблюдается криптогенетический С. У новорожденных С. иногда протекает с симптомами мелены, т. е. при наличии диффузных кровоизлияний в жел.-киш. тракт: анат. картины носят при этом отрицательный характер; иногда наблюдают развитие множественных геморагических эрозий желудка. Весьма вероятно, что к проявлениям С. у новорожденных следует отнести т. н. б-нь Буля и б-нь Винкеля.

Вопросы теории С. имеют несомненно большое значение для выяснения нек-рых практических сторон, связанных с т. н. септическим заражением. Под последним подразумевают те осложнения С., к-рые возникают после случайных или умышленных, напр. оперативных, ранений, после подачи акушерской помощи, экстракции зуба и т. п. Не приходится сомневаться в том, что всякое ранение с доступом к ране внешней нестерильной среды создает некоторую, хотя бы и минимальную, опасность септической инфекции раны и общего заражения. Ту же опасность могут представлять и раневые поверхности, возникающие в физиол. порядке, например поверхность послеродовой матки, конец перерезанной пуповины и т. п.; в частности по отношению к послеродовой матке первоначально укрепившийся взгляд на стерильность ее поверхности испытал за последние годы существенные изменения в обратном направлении. Уже значительно бо́льшую опасность представляют ранения нестерильных или больных тканей, содержащих (иногда годами) т. н. лятентную инфекцию, оставшуюся например в спайках после бывшего процесса; сюда относятся почти все полостные операции, резекции, анастомозы и т. п., а также операции на зубах, особенно в области периодонта, включая экстракцию больных зубов. Все эти манипуляции, производимые хотя бы и стерильными руками и инструментами, но в нестерильных тканях, дают известный процент «несчастных случаев», которые естественно возбуждают и у общественного мнения и у органов прокурорского надзора подозрение на ту или иную небрежность со стороны врача. Из всего вышеуказанного вытекает, что при решении вопросов о септическом заражении надлежит всегда соблюдать достаточную объективность и осторожность. **И. Давыдовский.**

Клиника. Симптоматология и течение. Местные явления при С. могут быть и тяжелыми и легкими. Им для диагноза С. не придается решающего значения. Диагноз ставится на основании симптомов, не связанных непосредственно с самим септическим очагом. Границы между местным кокковым заболеванием и С. точно провести нельзя. Диагноз и прогноз ставятся на основании клин. исследования и оценки состояния б-ного. Не удивительно, что при таких условиях у постели больного часто обнаруживается условность диагноза С., когда напр. два врача, не споря о характере заболевания, называют его различно, и один говорит о С., а другой об эндометрите. Признаки, на основании к-рых решаются говорить о С., многочисленны и разнообразны. Обязательным симптомом следует считать лихорадку. Лихорадка при С. не имеет характерного течения подобно тифозной или при крупозном воспалении легких. Продолжительность б-ни чрезвычайно различна: от нескольких дней до году и больше. Начало лихорадочного состояния в большинстве случаев постепенное. Однако нередко за начало С. при каком-нибудь гнойном процессе принимается момент появления септического озноба. Во время и непосредственно перед ознобом осо-

бенно легко удается найти в крови микробов. Поэтому принято считать, что озноб соответствует массовому поступлению бактерий из очага в кровь. Несомненно однако, что бактерии поступают в кровь и не вызывая этого симптома. Повышенная t° наблюдается и в периоды отсутствия бактерий в крови только в зависимости от всасывания продуктов жизнедеятельности бактерий и тканевого распада. Высота лихорадочной t° различна и нехарактерна для септического состояния. Если t° высока, то она часто имеет ремитирующий характер с большими колебаниями в течение суток, особенно при наличии ознобов. Характер температурной кривой зависит не только от вида инфекции, но и от местоположения септического очага (очаг в венах или в лимф. сосудах), а также от реактивности б-ного. При коляпсе и сильном общем истощении t° может опускаться несмотря на возрастающую общую тяжесть заболевания. Как в других случаях высокой t°, мы и здесь имеем повышенный обмен и усиленный тканевой распад, сказывающийся увеличенным выделением азота и клинически похуданием и мышечной слабостью. В моче иногда отмечается диазореакция. Весьма осторожно нужно делать заключение о характере инфекции по температурной кривой. Тем не менее до известной степени для стрептококковой инфекции характерны ремитирующие движения t°, что не исключает возможности также и других форм кривой. Стафилококки, наоборот, редко дают потрясающие ознобы и ремиссии, чаще же всего t° высока и колебания малы. Сильно ремитирующий характер кривая имеет еще при С., вызванном В. coli; ремитирующий тип лихорадки наблюдается при редкой у взрослых инфекции В. pyocyaneus. Пневмококк дает высокую t°, прерываемую иногда сильно выраженными ремиссиями.

К о ж а при септических заболеваниях может не представлять никаких уклонений от нормы. В зависимости от лихорадки септический б-ной иногда несколько краснеет. Чаще встречается и гораздо типичнее для С. общее побледнение. Оно зависит от наступающего малокровия и истощения, но также и от изменения кровенаполнения сосудов в результате септического отравления при вполне достаточном содержании Hb в крови. Бледность резко усиливается при ознобах. При общей бледности может быть выражена на лице местная гиперемия с цианотическим оттенком. Вообще некоторая синюшность кожи у септических б-ных наблюдается часто. Усиленное потоотделение и связанная с этим miliaria crystallina отмечаются часто. В случаях истощающего длительного заболевания, наоборот, кожа высыхает и шелушится. Подкожная клетчатка в низко расположенных местах одновременно может отекать. Разнообразные эритемы, то совершенно своеобразные то типа скарлатины, или коревидные наблюдаются и при С. Встречаются также симптомы, напоминающие erythema nodosum и крапивницу. Наконец на коже обнаруживаются часто зависящие от С. изменения сосудов. Они также происходят отчасти от интоксикации. Но здесь имеют значение часто и бактериальные эмболы, вызывающие разнообразные пустулезные гнойничковые сыпи. Все случаи с кровоизлияниями из сосудов кожи, петехиями и более крупными геморагическими сыпями всегда должны рассматриваться как очень подозрительные на С. Крупные геморагии обычно являются поздним симптомом С. Всякие геморагические высыпания появляются преимущественно на коже конечностей, особенно на внутренней стороне предплечий и голеней. Как следствие повреждения кровеносных сосудов наблюдается также и феномен Румпель-Лееде. На коже губ и лица при С. иногда появляется herpes. Наконец в подкожной клетчатке и частью в самой коже иногда отмечается появление гнойников. Каждый из описанных симптомов не характерен для какой-либо особой инфекции, тем не менее для нек-рых возбудителей отмечены излюбленные симптомы. Так, herpes особенно обилен при С., вызванном кишечной палочкой. При септическом заражении В. pyocyaneus на коже появляются мелкие и более крупные пузырьки, наполненные геморагическим эксудатом, под к-рыми обнаруживается омертвение ткани. Стафилококк, к-рый вообще метастазирует чаще, чем другие кокки, дает гнойные заносы также и в кожу и подкожную клетчатку. Наоборот, В. coli метастазов в кожу практически не дает. Геморагические явления в коже не специфичны для какого-либо кокка.

Н е р в н а я с и с т е м а. Психика б-ного затрагивается септическим процессом не всегда. Особенно при не очень остром течении полная ясность и душевное равновесие могут сохраняться долгое время. Однако уже одно сознание тяжести диагноза тяжело переживается лихорадящим б-ным. Влияние септического начала приводит б-ного в состояние подавленности, сильно напоминающее состояние тифозного больного. Общее безучастие прерывается иногда периодами возбуждения при ознобах. Лихорадочное состояние дает себя знать в других случаях возбуждением, длительным и буйным бредом. Суждение о тяжести С., высказываемое часто только на основании лихорадочных и психических симптомов, может оказаться весьма ошибочным. В этой области больше, чем где-либо, имеет значение индивидуальность б-ного. Настоящие психозы наблюдаются у предрасположенных субъектов и встречаются редко. Наряду с этим у многих б-ных наблюдается полная потеря сознания тяжести своего положения и чувство общего благосостояния. Б-ной ни на что не жалуется, находит все прекрасным, строит планы на будущее, а через несколько часов умирает. Такая эйфория особенно характерна для С. и при лихорадке всегда подозрительна на С., если только исключена возможность заболевания tbc.

Весьма часто появляющиеся при С. головные боли и ригидность затылка, равно как и другие симптомы, заставляют думать о воспалении мозговых оболочек или о их раздражении. Отделить менингит от менингизма на основании клин. симптомов невозможно. Исследование спинномозгового пунктата при менингите показывает присутствие лейкоцитов, белка и возбудителей менингита. Клинически вопрос о том, имеется ли у б-ного менингит или менингизм, часто решается раньше, чем подоспеет бактериол. анализ спинномозговой жидкости, к-рый к тому же в нек-рых случаях дает отрицательный ответ в смысле роста бактерий, несмотря на клинически явный менингит. Своеобразна связь менингита с С. Явления менингизма или менингита могут появиться как симптом общего септического распространения инфекции. Но С. и менингит часто бывают параллельными следствиями одного процесса.

Воспаление среднего уха, вызывая через тромбоз синусов и близких крупных вен общее септическое заболевание, одновременно благодаря непосредственной близости переходит на мозговые оболочки. Менингеальные явления могут появиться при всевозможных видах инфекции, но особенно часто и тяжело поражаются мозговые оболочки при пневмококковой инфекции. Причина этого безусловно не только в том, что пневмококк часто поражает и среднее ухо, а в том, что существует естественное предрасположение мозговых оболочек к пневмококковой инфекции: пневмококковый менингит наблюдается и без поражения среднего уха и часто пневмококковый С. протекает при клин. картине менингита. Еще резче такая склонность к инфекции оболочек мозга проявляется при менингококковом С., к-рый протекает, как менингит с септическими явлениями, иногда слабо выраженными. Локализованные очаги и абсцесы в нервной системе также наблюдаются при С. Они развиваются и в головном и в спинном мозгу, но не часто. Наконец изредка при endocarditis lenta можно видеть эмболические аневризмы и разрыв мозговых артерий со всеми последствиями.

Органы чувств. При С. ухо и глаз участвуют в общей картине различно. Глаз редко бывает источником С., зато в глазу появляются иногда характерные септические изменения. Наоборот, ухо, как место проявления каких-нибудь типичных септических признаков, представляет малый интерес, зато среднее ухо очень часто бывает источником С. Это не исключает того, что в нек-рых случаях среднее ухо поражается и метастатически. Наконец при тяжести общего состояния септического б-ного среднее ухо может инфицироваться также и из носоглотки, как при всякой другой инфекции, независимо от того, имеется ли в носоглотке септический исходный процес или нет. Зрение от септического заболевания не страдает почти никогда. Заносные гнойники в клетчатке век и позади глаза появляются редко. Метастазы в конъюнктиве склер описаны, но они не часты. Петехии, к-рые при С. так характерно выступают на коже, могут обнаружиться и на конъюнктиве нижнего века. Они наблюдаются гл. обр. при sepsis lenta и появляются периодически. В центре петехии виден в лупу маленький белый некротический участок. Эти петехии, происходящие от эмболов, имеют большое значение для диагноза endocarditis lenta. Очень характерны для С. изменения со стороны глазного дна: 1) то большей то меньшей величины кровоизлияния в сетчатке; 2) мелкие белого цвета точки, возникающие от своеобразных изменений нервных волоконец сетчатки (пятна Рота). Оба симптома мало отражаются на зрительной способности б-ного и при благоприятном течении б-ни могут в дальнейшем исчезнуть. Значительно серьезнее метастатическое поражение глаза гнойным заносом—панофтальмия, ведущая к потере глаза.

Сердечно-сосудистая система. Общее тяжелое состояние и высокая t° септических б-ных нередко связаны с резким понижением кровяного давления и даже коляпсом. Особенно влияют на пульс и кровяное давление периоды подъема t° и потрясающие ознобы. Сосудистая система принимает большое участие в С. и как путь разнесения инфекции и при ее посредстве происходит септическое отравление любого участка макроорганизма. Занос бактерий может вовлечь в процесс ряд органов, к-рые в зависимости от вирулентности бактерий и их особенностей обнаруживают те или иные формы проявления С. Анаэробные возбудители из органов брюшной полости попадают прежде всего в правое сердце и часто дают вторичные нагноения в легких. Эмболы из наложений на клапанах сердца при эндокардитах заносятся преимущественно в артерии большого круга. Артерии и вены в отдельных случаях С. могут быть и местом расположения первичного септического очага. Сердце поражается в первую очередь и страдает в своей функции. Пульс ослабевает и делается частым. При стрептококковой инфекции, где бы ни был расположен очаг, пульс особенно част. Если септический очаг располагается на сердечных клапанах, то это дает острый септический эндокардит. Такая локализация процесса может иметь место в любом случае С., но часто эндокардит настолько выделяется на фоне всех других проявлений, что говорят уже не о С., а о септическом эндокардите. Легче, чем другие бактерии, поражают эндокард стрепто- и стафилококки, за ними следуют диплококки и иногда гонококки. Заболевание острым эндокардитом проявляется необыкновенно бурно и заканчивается через несколько недель гибелью б-ного. Особый вид стрептококка — Streptococcus viridans — часто поражает клапаны и дает картину хрон., затяжного С.—sepsis lenta (endocarditis lenta) (см. *Эндокардит*).—Не меньшее, а значительно большее, чем артерии, участие в картине С. принимают вены. Медленный, равномерный, не пульсирующий ток крови в венах предрасполагает их к тромбозам, особенно при покойном положении тяжелого б-ного. Попавшая в кровь инфекция изнутри, а воспалительные очаги и их бактерии в непосредственной близости к вене извне содействуют со своей стороны образованию тромботических отложений, к-рые являются подходящим местом для размножения микроорганизмов и образования септического внутрисосудистого очага. Тромбы развиваются и распространяются иногда на большое расстояние.

Кости, суставы, мышцы. Суставные явления во время С. наблюдаются весьма часто. В большинстве случаев это незначительные боли, сравнительно мало беспокоящие б-ного. Иногда суставы поражаются сильнее. Могут появляться и выпоты в них. Картина б-ни тогда напоминает тяжелый ревматизм, или же суставы—один или несколько—могут нагнаиваться. Гонококки и пневмококки поражают суставы наиболее часто, гонококк особенно часто поражает крупные суставы нижних конечностей. Общее похудание и ослабление мускулатуры при С. развиваются быстро. Наблюдаются при этом заметная слабость мышц и болезненность при прикосновении и давлении. Несомненно болезненность происходит отчасти и от наблюдающихся при С. периостальных явлений в местах прикрепления мышц. Кости поражаются и более глубоко—очагами остеомиелита. Явлениями остеомиелита картина С. может открываться и оттуда поддерживаться. Остеомиелит может развиться при различных возбудителях С. и вторично позднее, когда уже диагноз установлен и установлено также, что начальный септический очаг его не остеомиелит (стафилококк).

Жел.-киш. канал. Язык при остро протекающих формах С. иногда чрезвычайно сух

и обложен. Развивающемуся токсическому похуданию содействует потеря аппетита. Из явлений расстройства пищеварения должны быть упомянуты септические запоры и поносы. В то время как запоры частое явление при всякой лихорадке, септические поносы особенно типичны для С. Эти поносы, появляющиеся при самой осторожной диете, сопровождаются обыкновенно вздутием, трудно поддаются лечению и очень истощают б-ного. Трудно дать им какое-нибудь анат. обоснование. Петехии, к-рые в таком обильном количестве высыпают на коже, появляются в изобилии и на слизистых, не давая клин. симптомов. П е ч е н ь во время С. часто бывает затронута. Как и на всякие другие вредности, печень и на бактериальное отравление реагирует набуханием и желтухой. Благодаря набуханию орган делается чувствительным к давлению и становится доступным ощупыванию. Желтуха кроме желтизны склер и кожи дает также пожелтение плазмы крови. В сыворотке можно получить прямую реакцию Гиманса, в моче все явления, характерные для печоночной желтухи. Несомненно однако и гемолитические процессы при С. имеют значение и если не всецело вызывают, то до известной степени увеличивают печоночную желтуху. Имеются еще исследования, к-рые устанавливают, что при газовом С. распад эритроцитов и разложение Hb вызывают гематиновое окрашивание покровов и плазмы крови. Такое наблюдение ни при каких других б-нях, кроме как при газовом гинекологическом С., не сделано. Заносы в печень вызывают солитарные или множественные гнойники, распознаваемые нелегко. Инфекция, вызывающая их, различна. Благодаря близости кишечника печень часто инфицируется кишечной палочкой. Множественные гнойники могут быть обусловлены стафилококками. С е л е з е н к а. При жизни б-ного увеличенная селезенка наблюдается очень часто и подкрепляет диагноз С. Но т. к. селезенка принадлежит к числу таких органов, увеличение которых легко ускользает от исследователя, то отсутствию большой селезенки нельзя придавать решающего для диагноза значения. Консистенция органа при быстром набухании мягкая, что увеличивает трудности пальпации; в более затяжных случаях селезенка плотная (sepsis lenta). Эмболы септических тромбов дают в селезенке иногда инфаркты и гнойники.

К р о в ь. Состояние крови при С. меняется. Все виды сепсиса при затяжном течении ведут к пониженному содержанию эритроцитов и падению Hb. Особенно легко анемизируются больные от стрептококка. Цветной показатель уменьшается и малокровие носит характер вторичного. Число белых кровяных шариков при С. не всегда увеличено значительно. Большой лейкоцитоз характерен не столько для С., сколько для появления гнойного очага. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево также наблюдается. Этот признак пожалуй является более тонким, чем лейкоцитоз. За последнее время при нек-рых формах С. описано появление в крови огромных клеток, т. н. гистиоцитов. Предположительно эти клетки происходят или из эндотелия на месте укола пальца или же из внутренних органов—печени и селезенки. Картина крови не всегда легко истолковывается за или против сепсиса До наст. времени многие авторы считают, что случаи острой лейкемии представляют особую форму С. Подобный взгляд достаточно необоснован, и к такой точке зрения нужно относиться тем более осторожно, что даже, если бы при острой лейкемии можно было обнаружить несомненные признаки С., этот С. было бы допустимо считать присоединившимся к основному заболеванию. Отношение острой лейкемии к С. пока следует считать невыясненным. — Сомнение в диагнозе возникает иногда в случаях резкого малокровия с ремитирующей t°. Если число лейкоцитов и другие клин. явления не решают определенно вопрос за или против пернициозной анемии, то ясность обыкновенно вносит лечение печенью. Менее легко выйти из затруднения, если перед нами анемизированный больной с признаками вторичного малокровия, небольшой лихорадкой и систолическим шумом. Здесь возникает вопрос, имеем ли мы дело с sepsis lenta или же перед нами какое-нибудь другое вторичное малокровие, сопровождающееся лихорадкой, что, как известно, наблюдается нередко. Увеличение селезенки говорит скорее за С., но может иногда быть и при долго длящемся малокровии, может быть вызвано и какой-нибудь иной причиной (малярия). Диагноз нужно согласовать с анамнезом (ревматизм, потеря крови) и течением. Петехии на конъюнктиве нижнего века с желтоватой точкой в центре говорят за sepsis lenta, очень низкий цветной показатель—скорее против. Положительный посев крови с ростом Streptococcus viridans выясняет вопрос о С. окончательно. Морфология крови обычно в этих случаях довольно неопределенна.

О р г а н ы д ы х а н и я. Дыхательные пути редко бывают источником септических процессов. Метастазы занесенной инфекции дают абсцесы, протекающие по типу тяжелых пневмоний, и гангренозные очаги. Заносные явления, вызываемые анаэробами, наблюдаются чаще всего в легких, где образуются очаги со зловонным распадом. Выпотные, серозные и слегка кровянистые плевриты также иногда сопровождают септические процессы.—М о ч е - п о л о в ы е о р г а н ы. Половые органы женщин весьма часто бывают местом, откуда начинается С., но могут быть и местом проявления септического общего заболевания. В значительно меньшей степени это относится к мужским половым органам. В то время как из гинекологических септических очагов выделено огромное количество различных возбудителей, локализация септических очагов в мужских половых органах наблюдается гораздо реже и характер выделяемых из них микробов гораздо менее разнообразен. Обычными возбудителями здесь являются стафилококки, проникшие в связи с неудачной катетеризацией, и гонококки из глубоких уретритов и простатитов. Мочевая сфера с ее крупными полостями инфицируется легко. Инфекция отсюда часто генерализуется и из местной б-ни развивается С. Характерная картина, наблюдаемая нередко при септических процессах, начавшихся из пузыря и лоханок, обусловлена отчасти также и продуктами брожения мочи. Урогенный С. в большинстве случаев вызывается кишечной палочкой. Септический занос в области почек чаще локализуется в паранефрии. Сама же паренхима на С. в большинстве случаев отвечает, как на всякую инфекцию, альбуминурией, часто также явлениями очагового нефрита (гематурия, цилиндрурия). В почечной паренхиме при септических процессах нередко развиваются множественные абсцесы. Вызывающие С. бакте-

рии, особенно стафилококк, нередко выделяются почками.

Классификация сепсисов. Согласно тому принципу, к-рый принят для других инфекционых заболеваний, внутри общего понятия С. следовало бы отграничивать отдельные виды по вызывающему заболевание микроорганизму; однако клин. картина С., происходящих от разных возбудителей, во многом сходна, и клиника от такой классификации выиграла бы немного. Распознавание отдельных случаев по такой схеме, к-рая была бы этиологически правильной, встретило бы и большие технические затруднения при выделении возбудителей и их определении, что сделало бы ее практически мало применимой. Проводить же бактериально-этиологический принцип, основываясь на клин. признаках, далеко не всегда возможно за отсутствием специфических симптомов и комбинаций их. Подавляющее большинство С. вызывается стрептококками. Место внедрения их в большинстве случаев установить трудно. Метастазы встречаются не всегда. Септический очаг располагается гл. обр. внутри и около крупных вен. Течение часто бурное с крупными колебаниями t°. Иногда же стрептококк вызывает и затяжное заболевание (sepsis lenta). Стафилококковый С. наблюдается несколько реже. Почти всегда имеются множественные абсцесы и метастазы. Они в большом числе появляются в мышцах, даже в мышце сердца. Как стрептококк, так и стафилококк дают эндокардиты и менингиты. Стафилококки выделяются с мочой. Суставные поражения (гнойные и серозные) более характерны для стрептококкового С. Пневмококковый С. наблюдается как осложнение пневмоний, реже генерализация происходит из других источников. Для пневмококкового С. характерна вторичная локализация на мозговых оболочках, а также и на клапанах сердца, реже поражаются суставы. Менингококковый С. берет свое начало обычно из носоглотки, сопровождается петехиями, суставными явлениями, а иногда и поражением сердца, к-рые сочетаются также с менингеальными явлениями. В большинстве случаев мозговые симптомы являются первым клин. проявлением С., главенствуют во всей картине б-ни и от них идет общее распространение.

Гонококковый С. принадлежит к числу более редких форм. Главная особенность его заключается в способности поражать суставы и эндокард. Другие места поражения для этого С. нетипичны. Генерализация происходит из уретры и часто оттуда и поддерживается. Септические заболевания, обусловленные B. pyocyaneus, свойственны детскому возрасту, сопровождаются геморагическим пустулезным высыпанием, после которого остаются некрозы и небольшие язвочки. Наблюдались пиоциановые поражения среднего уха, клапанов сердца, плевры и т. д. Кишечная палочка, в изобилии населяющая кишечник здорового человека, тоже бывает причиной С. Послеродовые, мочевые и кишечного происхождения С. нередко вызваны этим микроорганизмом. Характерным для колибацилярного С. является чрезвычайно редкое метастазирование очагов. Наблюдается при этом часто herpes и С. протекает с ознобами и резкими колебаниями t°. Течение сравнительно благоприятное. Бывают и случаи одновременного септического поражения разными видами микроорганизмов. Особого упоминания заслуживают С. тифозный и туберкулезный. При септическом поражении тифозными бактериями картина б-ни соответствует С., а не тифу, в крови можно найти тифозных бактерий, в то время как характерных для тифа изменений в кишечнике не наблюдается. Такой тифозный С. был находим не только у взрослых, но и у новорожденных, заражение к-рых произошло пляцентарным путем. Ряд клиницистов описывает картину С., вызванного туб. бактериями, причем в крови этих больных обнаруживается огромное количество бацил Коха, а в то же время специфических бугорков, как при милиарном tbc, нигде найти не удается.

Входные ворота, место внедрения микроорганизма, весьма разнообразны. По Шотмюллеру можно до известной степени связать ворота инфекции с определенными микроорганизмами. 1) Кожные покровы и их повреждения часто являются местом вхождения стафило- и стрептококков; 2) слизистые рта и глотки пропускают стрептококков и пневмококков; 3) нос и придаточные полости—частые источники пневмо- и стрептококкового С.; 4) среднее ухо предрасположено для внедрения стрептококков, пневмококков и анаэробных бактерий; 5) бронхи и легкие проходимы для пневмококков и стрептококков, редко для стафилококков; 6) кишечник и желчные пути инфицируются B. coli и анаэробами; 7) мочевые пути—место внедрения B. coli; 8) женская половая сфера заражается стрептококками, стафилококками, B. coli и многочисленными анаэробами. То место, через к-рое вошла инфекция в организм б-ного, очень часто в дальнейшем теряет свое клин. значение. Весь интерес сосредоточивается на возникающем септическом очаге, из которого в дальнейшем поддерживается С. Большинство С. начинается определенным местным воспалительным процессом, откуда б-нь и распространяется дальше. Этот местный процесс может быть крайне незначительным и не давать повода подозревать, что отсюда произошло распространение столь тяжелого страдания, как С. Однако анат. расположение этапов распространения инфекции, места септических очагов позволяют довольно определенно указать область внедрения, где и удается обнаружить сами входные ворота в виде явно инфицированного повреждения кожных покровов или слизистых оболочек. Случаи, где входные ворота остаются невыясненными, не часты. Многое, что считается криптогенетическим С., при внимательном расспросе б-ного этого названия не заслуживает, т. к. анамнез указывает, что б. или м. продолжительное время тому назад у б-ного были какие-нибудь явления, к-рые могут быть признаны с большой вероятностью за источник сепсиса.

Кроме попадания бактерий извне может наблюдаться и самозаражение. Во рту, кишечнике и половых органах постоянно имеются в изобилии бактерии, к-рые могут вызвать септическое заболевание. Кроме этого постоянного носительства выяснена также возможность необычного носительства бактерий без всяких клин. явлений со стороны слизистых оболочек (B. typh. et paratyphi, coli, Löffleri) и даже тканей—т. н. «дремлющая» инфекция (стафило- и стрептококки). Таким образом недостатка в бактериях для инфекции макроорганизма нет, нужны лишь подходящие условия, чтобы дать им возможность распространиться. Возможно также, что иногда от невыясненной еще причины увеличивается патогенная сила, виру-

лентность бактерий. Несомненно во многих случаях мы наблюдаем и уменьшение сопротивляемости макроорганизма по отношению к инфекции. Это видно из того, что большое число С. возникает вторично, после перенесения какой-нибудь б-ни. Всякий тяжелый б-ной (после тифа напр.) из мелких поранений кожи, после пролежней и т. д. инфицируется гораздо легче, чем человек, не ослабленный предшествующей б-нью. Благоприятствующие заражению моменты могут быть не только общими, но и местными. Сюда относятся все травматические С., где травмой ослаблена ткань и широко открыты пути для массового вхождения бактерий. Наконец может наблюдаться одновременно и то и другое (заболевания С. при б-нях мочевых путей, С. при изъязвленных новообразованиях, послеродовые С.).

Что касается расположения септических очагов, то нужно помнить, что для образования входных ворот благоприятствующим моментом прежде всего является непосредственная близость к местам, богатым бактериями. Так как септический очаг вступает в связь с сосудами, гл. обр. венозными, то конечно области, где расположены сплетения таких сосудов, особенно приспособлены к образованию септического очага. Поэтому вены малого таза, связанные с женскими половыми органами, всегда богатыми бактериями, или расположенные около предстательной железы, равно как и геморроидальные сплетения, доступные заражению флорой кишечника, так легко делаются местом септических очагов. Большую опасность представляют и все области, имеющие отношение к венозным черепным синусам, — волосистая часть головы, область затылка, верхней губы, придаточные полости носа, ухо и носоглотка. Опасны также крупные кисти ветвей воротной вены, которые при апендиците и других брюшных воспалениях могут дать начало пилефлебиту. Известны также очаги в самом сердце при эндокардите. Лимф. система также может быть локализацией септического очага. Воспалительный процесс по лимф. сосудам распространяется по типу рожистого воспаления или флегмоны или же метастазирует, давая новый очаг. В конце-концов и здесь бактерии попадают в кровь. Везде, где имеются большие скопления клетчатки—мошонка, тазовая клетчатка, околопочечная область, затылок, шея—может образоваться септический очаг и поддерживать общее заражение. Особое значение для С. имеет очаговое поражение костной ткани и отдельных полостей (брюшина, суставы), где развитие инфекционного начала происходит в особо благоприятных условиях. В зависимости от того, с чего начался септический процесс и где расположен септический очаг, принято говорить о сепсисах гинекологическом, урологическом, ушном и т. д.

Течение С. может быть очень острым и закончиться гибелью б-ного в один или несколько дней. В противоположность этому известны также случаи затяжного хрон. С. Самым убедительным примером хрон. септического процесса нужно считать endocarditis lenta. Здесь имеются налицо все основные признаки—очаг, септические симптомы и бактерии в крови. Понятие хрон. С. нек-рыми авторами было расширено. Указывается, что во многих участках организма, особенно в миндалинах, около корней зубов, в придаточных полостях носа, а также и в разных лимф. железах, желчных путях и т. д. могут без заметных местных симптомов развиваться воспалительные изменения, к-рые вызывают отдаленные септические явления, иногда весьма тяжелые. Лихорадка, общее истощение, анемизация, невральгические боли, очаговый нефрит и пр.—все эти симптомы могут наблюдаться в этих случаях хрониосепсиса. Главная же опасность состоит в том, что инфекция, находящаяся в таком очаге, может при известных обстоятельствах инфицировать и какой-нибудь другой орган, подобно тому как это наблюдается в случае обычного тяжелого С. Теоретически понятие о хрониосепсисе отличается от понятия дремлющей инфекции наличием всевозможных клин. симптомов, между тем как «дремлющая» инфекция обычно не проявляется до тех пор, пока не дает вспышки. Существованию хрониосептических очагов некоторое время придавалось преувеличенное значение.—Все виды С. следует всегда считать серьезным заболеванием. Статистика показывает, что из наиболее часто встречающихся тяжелых видов С. особенно опасны стрептококковый и стафилококковый С. Другим видам С.—пневмококковому и С. от B. coli—свойственно несколько более легкое течение. Endocarditis lenta допускает выздоровление только как исключение.

Лечение С. представляет большие затруднения и в большинстве случаев не дает благоприятных результатов. В наст. время при лечении С. внимание сосредоточено гл. обр. на септическом очаге. Если этот очаг найден, первейшей задачей является ликвидировать его или задержать путем перевязки вен поступление септического начала в общее кровообращение. Так напр. быстрое улучшение тяжелейшего состояния б-ного после ампутации конечности с септическим очагом может послужить лучшим доказательством значения очага для общей картины С. К сожалению расположение и множественность очага обыкновенно не допускают радикального удаления инфекции. К этому нужно еще прибавить, что очаг часто бывает плохо отграничен от здоровых тканей. Тем не менее при лечении С. в первую очередь необходимо думать о местном лечении. Оно однако сильно затруднено тем, что для всякого хир. лечения предпосылкой являются достаточные реактивные силы больного организма. Поэтому кроме местного лечения нужно думать о применении всевозможных мер для поднятия общих сил б-ного. Вопросы целесообразного питания должны быть урегулированы соответственным образом. То же самое нужно сказать о рациональном уходе за б-ными, о внимании к чистоте рта, о положении б-ного в кровати и т. д. Поранения, травмы, расчесы и пролежни у септического б-ного особенно опасны. Питание не должно быть слишком обильным, особенно в отношении жиров, к-рые лихорадящими б-ными переносятся часто плохо. Прежняя точка зрения о пользе алкоголя для септического б-ного ничем не обоснована. Опорожнение кишечника должно по возможности быть регулярным. Периодическое назначение слабительных сопровождается иногда благоприятным эффектом. Большое внимание должно быть уделено состоянию сердца и кровяного давления. Кофеин, камфора и стрихнин обыкновенно дают лучший эффект, чем наперстянка, мало действительная при септических процессах. Зато при endocarditis lenta применение дигиталиса несмотря на отсутствие всяких при-

знаков декомпенсации оказывает иногда хорошее влияние на общее состояние.

Общее самочувствие септического б-ного при высокой t° обыкновенно значительно улучшается от теплых обтираний. Для усиления диуреза и поддержания его в достаточном количестве следует давать обильное питье. Рекомендуемые иногда вливания растворов соли или глюкозы у септического б-ного должны применяться с особо тщательным соблюдением правил асептики. Иногда после вливания наступает несомненное улучшение. Септические нефриты, если они есть, требуют ухода по общим правилам. Возможность появления септических пневмоний заставляет переворачивать б-ного чаще и не давать ему долгое время лежать в одном положении. К сожалению все эти общетерапевтические меры на основное страдание действуют мало. Не лучше обстоит дело со средствами, действующими дезинфицирующе. Ни сулема, ни ляпис, ни Rivanol, ни трипафлавин или коллоидальные металлы, примененные внутривенно, не оказывают верного действия на септический процесс. Все они постоянно испытываются и применение их остается недостаточно убедительным. Therapia sterilisans magna в области С. пока результатов не дает. Не лучше обстоит дело с применением лечения сыворотками. Ни одна из рекомендованных до наст. времени сывороток испытания клиники не выдержала и все они продолжают до наст. времени применяться исключительно за неимением лучших средств лечения. **Е. Фромгольдт.**

Сепсис хирургический охватывает собой наиболее значительную группу случаев С., развивающихся после ранений, оперативных вмешательств или осложняющих заболевания, обычно подвергающиеся хир. лечению (группа т. н. хир. или родственных им заболеваний). Сюда входят случаи С., развивающиеся после травм (ранений) уличных, промышленных, сел.-хоз., военно-полевых; случаи С., осложняющие течение всякого рода местных воспалительных процессов, как-то: фурункулов, карбункулов, флегмон, абсцесов и т. д.; С. у лиц, к-рые в процессе работы соприкасаются с инфекционным (вирулентным) материалом, например у хирургов, патологоанатомов и т. д. в результате ранения во время операции, вскрытия; случаи С., возникающие после различных оперативных вмешательств, и т. д. К этой категории должны быть причислены также случаи С., имеющие своим источником очаг в ротовой полости (оральный С.), в мочевых органах (уросепсис), в ухе (отогенный С.), в женских половых органах (гинекологический С.), особенно у беременных или родильниц (акушерский С.). Основной особенностью хир. С. служит наличие первичного ранения или гнойного очага, являющегося объектом хир. вмешательства. Остальные факторы, определяющие собой С., как-то: определенная клин. картина, бактериемия,—свойственны всем группам С. (в том числе и хирургическому).

Лексер делит все случаи С. на: 1) общая гнойная инфекция с метастазами и 2) общая гнойная инфекция без метастазов. Общая гнойная инфекция с метастазами (pyohaemia—пиемия) развивается путем попадания бактерий из какого-либо гнойного очага в организме в ток крови и последующего оседания их в тканях или органах и образования метастатических гнойников; общая гнойная инфекция без метастазов (septicaemia—септицемия)—в общежитии «заражение крови», развивается при проникновении в ток крови бактерий и их токсинов и последующей интоксикации организма, причем большей частью дело не доходит до метастазов. Подобное деление вполне достаточно для клин. целей и позволяет у постели б-ного различать обе группы С. не только на основании отсутствия или наличия метастазов, но и особенно на основании различной картины б-ни. Между этими обеими формами общей гнойной инфекции существуют переходы, причем в литературе (Baumgarten и др.) они обычно обозначаются термином «септикопиемия». Первая форма С. течет. как нормергический воспалительный процесс, вторая—как гиперергический. Деление С. может быть также проведено на основании учета входных ворот, как-то: 1) раневой С. (после травмы), 2) «воспалительный» (флегмона, абсцес, остеомиелит и т. д.), 3) послеоперационный, 4) криптогенетический (к хир. С. может быть отнесена лишь форма с метастазами). Хирургам в наст. время большей частью приходится иметь дело с 1-й и 2-й группами, значительно реже с 3-й и 4-й группами. Хир. С. не имеет своего постоянного возбудителя, а может вызываться любым из пиогенных микробов (см. выше). В подавляющем большинстве случаев исходный инфекционный очаг совпадает с воротами инфекции, т. е. на месте внедрения возбудителя и развивается инфекционный очаг (раневой сепсис, послеоперационный, послеродовой сепсис и т. д.); в других случаях местный инфекционный очаг в воротах инфекции может отсутствовать, а развиться где-либо на расстоянии и из этого отдаленного очага и развивается С., например остеомиелит-сепсис. При генерализации процесса характер и направление процесса могут меняться в зависимости от соотношения реактивных свойств организма и особенностей инфекционного возбудителя или в сторону нормергического состояния (тогда развивается пиемия), или в сторону гиперергии (гноеродная инфекция без метастазов), или аллергии (молниеносный С., абортивный и т. д.). Значительную роль в развитии С. играют анат.-физиол. условия распространения процесса. При этом необходимо принимать во внимание: 1) величину первичного очага, 2) место внедрения инфекции, 3) анат.-физиол. условия кровообращения и 4) locus minoris resistentiae.

1. Имеется нек-рый параллелизм между величиной первичного очага и частотой генерализации процесса. Так, известно, что значительные раневые поверхности, особенно возникающие в результате военно-полевых ранений, представляют собой особую опасность в смысле развития С. Аналогичные данные имеются и в отношении воспалительных процессов. Kaufmann отмечает, что С. наблюдается в 25% при одиночных формах фурункула и в 75% при распространенных.—2. Что касается места внедрения инфекции и путей ее распространения, то необходимо отметить, что, по Фельзенталю (Felsenthal), каждый орган и каждый участок тела может стать очагом сепсиса. По материалам, приведенным в работе Schultze, следует, что наиболее частыми входными воротами общей инфекции являются кожа и травматические повреждения конечностей (открытые переломы и т. д.). Значительную роль играют пути распространения инфекции от первичного очага: гематогенный, лимфогенный, каналикулярный или комбинированный. Распростра-

нение инфекции лимфогенным путем дает меньшее количество случаев генерализации процесса, чем гематогенный; инфекция, находясь в русле лимф. сосудов, может легко задержаться в лимф. железах, где она фиксируется и обезвреживается ретикуло-эндотелиальной системой узлов. Значительную роль играют богатство того или иного участка кровеносными или лимф. сосудами и быстрота тока крови.— 3. Анатомо-физиологические условия кровообращения играют значительную роль прежде всего в том, что артерии, несущие большее количество крови, содержат в себе и больше бактерий (селезенка, печень); при меньшем количестве крови и меньше бактерий (parotis, pancreas). При одинаковом калибре артерий та несет больше крови, к-рая отходит косо от основного ствола, и меньшее количество—та, к-рая ответвляется от ствола перпендикулярно.

Нельзя оставить без внимания и характер разветвления артерий в органах; так, конечные артерии являются местом оседания инфекции (мозг, почки, сердце, легкие). По Schultze для распространения инфекции и характера наступающих изменений значительную роль играют форма капиляров и характер их связи с ретикуло-эндотелиальной системой. На основании экспериментальной работы с введением интравенозно туши крысам Schultze делит внутренние органы на 3 группы: 1) органы с широкими капилярами, находящимися в теснейшей связи с ретикуло-эндотелиальной системой (печень, селезенка, костный мозг, лимф. узлы); 2) органы, имеющие неширокие, иногда извилистые капиляры, интимно связанные с ретикуло-эндотелиальной системой (легкие, почки, кожа); 3) органы с узкими, вытянутыми капилярами, находящимися в незначительной связи с ретикуло-эндотелиальной системой (надкостница, мышцы). Это деление с учетом характера капиляров и связи с ретикуло-эндотелиальной системой должно содействовать разрешению вопроса об избирательности повреждения органов при общей инфекции и развития в них метастазов при С. Так, чем шире капиляры, тем большее количество бактерий приносится с кровью; чем теснее связь с ретикуло-эндотелиальной системой, тем сильнее вовлекается такой орган в процесс; с другой стороны, чем интимнее связь с ретикуло-эндотелиальной системой, тем быстрее идет процесс перехода бактерий в клетки ретикуло-эндотелия и очищения от них кровеносного русла. Т. о. мы должны ожидать при С. наибольшего поражения органов 1-й и 2-й группы. И действительно известно, что при С. чаще всего поражаются печень, селезенка, костный мозг, легкие, почки и т. д., т. е. органы 1-й и 2-й группы. Schultze, расположив свой клин. материал по частоте поражения тех или иных органов, показал, что наиболее часто пораженными являются селезенка (на 1-м месте), затем печень, далее почки, легкие, лимф. железы, эндокард и т. д. Необходимо еще отметить, что органы, богатые ретикуло-эндотелиальной системой, быстро очищаясь от инфекции, чаще всего имеют поражения паренхиматозные, а не гнойные. Т. о. например селезенка и печень являются органами, чаще всего вовлекаемыми в септический процесс и в то же время быстрее всего очищаемыми от инфекции.—4. Роль «Locus minoris resistentiae» в развитии очагов (метастазов) хорошо известна клиницистам. Нередко тот или иной участок человеческого тела, подвергшись травматизации, при наличии гнойной инфекции в организме становится местом оседания бактерий и развития метастатического очага. При травме имеется дело с некротическими и некробиотическими процессами на месте повреждения с разрывом кровеносных и лимф. сосудов и попаданием крови и лимфы в район повреждения; т. о. создаются все благоприятные условия для попадания бактерий в данный участок тела и быстрого развития их на фоне некротического процесса. При разборе патогенеза С. необходимо конечно принимать во внимание и вирулентность инфекции. Что касается вирулентности возбудителей, то, по Donath'у и Saxl'у, под ней понимают: 1) быстроту роста и 2) токсичность возбудителей. Т. к. ряд авторов (Schottmüller, Schmitz и др.) отрицает возможность размножения бактерий в текущей крови, то по их взглядам речь идет не о быстроте размножения микробов, а о количестве их, попадающих из септического очага в кровь.—П а т. а н а т о м и я С.— см. выше.

Переходим к описанию картины обеих групп С., остановившись подробно на клин. данных. Подчеркиваем, что картина С. не однозначаща и никогда не характеризуется одним лишь видом возбудителей, особенно в части течения, образования метастазов, нарушения жизнедеятельности органов и т. д. Так, стафилококковая инфекция, попадая в большом количестве и в состоянии высокой вирулентности в кровь, может протекать при картине смертельного отравления, без метастазов. С другой стороны, стрептококковая инфекция, попадая в организм в мало вирулентном состоянии и в небольшом количестве, может протекать очень хронически с отсутствием токсических явлений с метастазами в сердечные клапаны, в большие суставы и т. д.—Общая гнойная инфекция с метастазами может протекать остро, подостро и хронически; поэтому клиническая картина будет разниться в зависимости от характера процесса. Источником этой группы инфекции служат часто гнойные процессы в коже, подкожной и межмышечной рыхлой клетчатке, язвенные процессы кожи и слизистых оболочек, поражения костей, суставов, серозных оболочек и т. д. Нередко источником этой формы С. является воспалительный процесс в полости рта (зубы), зева (ангина), придаточных полостей носа, среднего уха, области заднепроходного отверстия (парапроктит), слизистой оболочки матки (после аборта, родов), пиелит и т. д. Особенную наклонность к возникновению этой группы инфекций имеют присоединяющиеся к инфекционному очагу гнойные заболевания сосудов, особенно вен, мозговых синусов (тромбофлебиты). Примером могут служить хорошо известные в клинике случаи пиемии в результате поражения среднего уха и тромбозы sinus transversus et v. jugularis, послеродовые пиемии на почве тромбофлебитов вен малого таза, пиемии при апендиците или после апендектомии (поражение брыжеечных сосудов), пиемии после карбункулов и фурункулов, особенно на лице (тромбофлебит v. facialis), и т. д. Для клин. картины общей гноеродной инфекции с метастазами характерны тяжелые общие явления, своеобразное течение лихорадки, сильные потрясающие знобы, развитие метастазов. Б-ные находятся в тяжелом состоянии, кожа у них сухая, блестящая, черты лица запавшие. Обычно имеется подавленное состояние нервной системы; в

тяжелых случаях—понижение сознания, потеря его, бред; иногда незадолго до смерти б-ные впадают в состояние эйфории. В хрон. случаях пиемии часто появляется желтушное окрашивание склер и кожи (преимущественно гематогенная желтуха). Желтуха эта зависит от распада красных кровяных шариков, от заболевания печени (паренхиматозные изменения или метастатические процессы) и наконец может зависеть от катара слизистой оболочки 12-перстной кишки с нарушением оттока желчи. В тяжелых случаях пиемии наблюдаются кожные высыпания (экзантемы), появляющиеся или в результате токсических изменений стенок капиляров или в результате метастатических поражений кожи. Лихорадка при пиемии имеет неправильное течение, носит резко ремитирующий характер с суточными колебаниями в пределах 3—4° (повышение t° вечером, резкое понижение к утру до нормы или даже ниже ее) или интермитирующий характер, т. е. после подъема t° наступает понижение до нормы или даже ниже на неопределенное время, с тем, чтобы в дальнейшем вновь подняться до высоких цифр. Данный вид инфекции обычно начинается сильным потрясающим знобом, к-рый б. или м. часто повторяется, иногда с промежутками в несколько дней, иногда даже по нескольку раз в день. Измерение t° непосредственно после зноба обычно обнаруживает подъем до 40—41°. Явление зноба и подъем температуры говорят о факте поступления в ток кровообращения нового инфекционного начала. Падение t°, исчезновение знобов указывают или на отсутствие инфекционного начала в крови или на нарушение функции теплообразующих и теплорегулирующих аппаратов, что иногда бывает перед смертью. Лихорадка может принять характер febris continua, если из первичных или метастатических гнойных очагов происходит сильное и непрерывное всасывание бактерий и их токсинов. У подобных больных помимо знобов отмечаются иногда проливные поты, так что приходится по нескольку раз в сутки менять белье. После падения t° у этих б-ных зачастую отмечаются явления резкой слабости. По данным авторов (Buzello и др.) вид возбудителей также оказывает нек-рое влияние на характер температурной кривой. Так, для стрептококковой инфекции более характерна интермитирующая лихорадка, сменяющаяся постоянной лихорадкой. При стафилококковой и пневмококковой инфекции более обычен ремитирующий тип лихорадки. При инфекции кишечной палочкой или гонококком обнаруживается круто интермитирующий тип кривой. Buzello рекомендует у б-ных с С. одновременное измерение t° в подмышечных впадинах и в rectum. Это имеет значительный прогностический интерес, т. к. при начинающихся явлениях сердечной слабости обнаруживается разница между t° в подмышечной впадине и в rectum на 2—3 и более градусов в силу недостаточности работы сердечной мышцы и нарушения циркуляции крови.

Следующий важный симптом—это малый и частый п у л ь с. Учащение пульса зачастую непропорционально опережает t° и доходит до 120—140 ударов в минуту. Учащение пульса находится очевидно в зависимости от раздражения n. accelerantes токсинами или высокой t°. Неравномерно, легко сжимаемый и малый пульс говорит о токсическом повреждении сердечной мышцы. В течение заболевания иногда появляются эндокардитические шумы; здесь речь может итти о проходящих систолических шумах, появляющихся вследствие дилятации сердца, или они становятся постоянными и тогда дело идет очевидно о присоединившемся метастатическом язвенном эндокардите; чаще всего поражаются клапаны двустворки. У реконвалесцентов может появляться замедление пульса, являющееся симптомом утомления резко перегруженного сердца. Резкие изменения наступают и со стороны крови. По Schottmüller'y С. не дает определенной картины крови. «Тип возбудителя, влияние токсина на кроветворные органы, метастатические очаги, состояние кроветворного аппарата и индивидуальное предрасположение организма не дают возможности уложить изменения крови в одну определенную для С. формулу». Отмечается значительное уменьшение количества эритроцитов и понижение содержания Hb (до 30%). На почве интоксикации отмечается массовый распад эритроцитов, что проявляется гемоглобинемией и гемоглобинурией. В начале заболевания большей частью отмечается гиперлейкоцитоз (до 20 000), что служит по мнению клиницистов благоприятным признаком. На основании пат.-анат. исследований E. F. Müller'a первым местом поселения бактерий из крови является костный мозг позвонков. В силу этого нарушается функция значительной части лейкопоэтической системы и развивается реактивное превращение жирового костного мозга длинных трубчатых костей в функционирующий красный костный мозг. Это явление и сопровождается сильным лейкоцитозом. Особенно выступают на сцену нейтрофильные лейкоциты и юные формы. Если в дальнейшем течении процесса и костный мозг длинных трубчатых костей поражается инфекционным процессом, то может наступить лейкопения. В целом ряде остро текущих случаев, а также незадолго до смерти может наблюдаться нормальный лейкоцитоз или лейкопения. Со стороны легких отмечаются явления бронхита или бронхопневмонии, часто мало обнаруживаемые. Тяжелым осложнением являются метастатические легочные абсцесы, особенно наступающие при стафилококковой инфекции. Ускоренное и затрудненное дыхание, цианоз губ при вначале отсутствующих пат. легочных данных являются серьезными указаниями на развитие очагов в легких; в дальнейшем может присоединиться еще серозно-фибринозный или гнойный плеврит.

Со стороны м о ч и обычно устанавливается незначительная альбуминурия; количество мочи уменьшено, зато увеличивается количество мочевины и азотсодержащих веществ. Наблюдаемые часто на секционном столе в случаях пиемии множественные абсцесы коры почек обычно клинически ничем не выявляются. Отмечаемая иногда бактериоурия при отсутствии гнойных метастазов в почках служит признаком резкого токсического повреждения почек. Нередко в течение заболевания присоединяются явления цистита. Изменения со стороны жел.-киш. тракта: отсутствие или слабый апетит, тошнота, иногда рвоты (токсического порядка), сухой и обложенный язык. Появляющиеся в течение заболевания поносы очень изнуряют б-ных; они зависят от метастатического поражения слизистой оболочки жел.-киш. тракта или от выделения через слизистую оболочку кишечника токсических продуктов инфекции;

поносы могут развиться также вследствие амилоида кишечника, возникающего при длительном течении пиемии. Печень в ряде случаев явственно увеличена, особенно благодаря застойным явлениям. Селезенка увеличивается (септическая селезенка), но вследствие дряблости своей неясно прощупывается; пальпация ее обычно болезненна. Увеличение селезенки происходит благодаря гиперплазии пульпы и усиленному распаду красных кровяных телец, происходящему в самой селезенке. Наиболее частой локализацией метастатических абсцесов является подкожная и межмышечная рыхлая клетчатка. Количество таких метастатических гнойников может быть значительным; в литературе имеются указания о случаях, где хирургам приходилось вскрывать до 100 таких абсцесов. Следует отметить предрасположение к метастазам рыхлой клетчатки под большой грудной мышцей, ягодичной области и паранефрии. Метастазы отмечаются и в легких, и в почках, и в мышцах, и в серозных оболочках, и в суставах, и в глазах и т. д. Метастазы в легких клинически сопровождаются появлением одышки, кашля, выделения мокроты и т. д.; развитие легочных инфарктов выражается во внезапном появлении одышки, кровянистой мокроты, упадке сердечной деятельности. Метастазы в почках протекают скрытно или при явлениях тяжелого острого нефрита. Очаги в мышцах развиваются или в порядке ограниченных нарывов или в виде распространенного воспалительного процесса.

В различных суставах развивается то более остро то подостро серозный или гнойный синовит, к-рый в тяжелых случаях может перейти в общее воспаление сустава (артрит) с разрушением связочного аппарата и суставных хрящей. Со стороны глаз наблюдаются очень часто кровоизлияния или некроз сетчатки, помутнение или нагноение стекловидного тела, иридохориоидит или общее гнойное воспаление глазного яблока. Особенно тяжелы метастатические офтальмии, развивающиеся благодаря попаданию инфекционных эмболов в капиляры сетчатки и ведущие к нагноительным процессам и потере зрения. Авторы (Schmitz и др.) указывают, что при исследовании глазного дна б-ных с С. можно обнаружить «пятна», к-рые Roth считает метастазами. Метастатически также может развиться otitis media, что приводит к нарушению слуха. Что касается вопроса о характере метастазов при тех или иных видах микробов (органотропность их), то стафилококки поражают преимущественно почки, юношеский костный мозг, печень и мелкие суставы (особенно межфаланговые и грудино-ключичный сустав); стрептококки—большие суставы, периост, беременную матку, эндокард (особенно клапаны сердца) и т. д.; пневмококки—мозговые оболочки; кишечная палочка приводит преимущественно к метастатическим нагноениям в брюшине, стенке мочевого пузыря, почечных и печоночных ходов и т. д. В большинстве случаев пиемия имеет острое течение (10—15 дней), реже хроническое (2—5 месяцев), иногда даже более. Предсказание при пиемии всегда серьезное.

Общая гнойная инфекция без метастазов. Основным, характеризующим общую гнойную инфекцию без метастазов, является наводнение крови и всего организма бактерийными ядами и бактериями и общая интоксикация организма. Она возникает иногда после самых ничтожных повреждений, как-то: после уколов булавкой, иголкой, царапин, разрезов и т. д.; в этих случаях уже через несколько часов после повреждения появляются потрясающий озноб, сильная лихорадка и тяжелое общее состояние (напр. случаи С. у патологоанатомов или у хирургов при гнойных или гнойно-гнилостных операциях). В других случаях начало бывает менее острым, и у б-ного уже существует б. или м. долго воспалительный процесс (напр. панариций, карбункул, флегмона, остеомиелит и т. д.), к-рый и осложняется общей инфекцией. В этих случаях явления общей реакции данного заболевания переходят постепенно, большей частью без потрясающего зноба, в картину общей инфекции. Клин. явления, описанные при метастазирующей инфекции, повторяются частью и здесь, но они носят более резкий и острый характер. Отмечается очень тяжелое общее состояние, разбитость, общая слабость, беспокойство, тянущие боли в конечностях. Кожа суха и горяча, на ощупь; появляются кожные экзантемы, петехиальные или пустулезные сыпи. Характер сыпи несколько разнится в зависимости от вида инфекции. Так, для стрептококковой инфекции характерны эритемы, отчасти напоминающие скарлатину или рожу; при стафилококковом поражении часто имеется сыпь наподобие acne или различных пустул. Темп. все время сильно повышена (до 40° и более); утренние и вечерние колебания обычно не выше 0,5—1°; перед смертью при коляпсе t° может упасть ниже нормы. Данный вид инфекции довольно часто сопровождается «кровянистыми» поносами. Из изменений состава крови отмечается сильное уменьшение эритроцитов и количества гемоглобина; вместе с тем существует резкое разжижение крови вследствие большой потери белка (Grawitz). Значительного лейкоцитоза большей частью не наблюдается; в нек-рых случаях отмечается лейкопения. Вследствие токсического и бактериального повреждения стенок сосудов происходят кровоизлияния в коже, серозных оболочках, конъюнктиве, сетчатке, костном мозгу и т. д. Характерные изменения отмечаются в раневых поверхностях, послуживших источником общей инфекции. Раневая поверхность становится сухой и покрывается грязноватым налетом вследствие поверхностного некроза ткани и фибринозного налета, содержащего бактерии; выделение гноя и дальнейшее гранулирование раны прекращаются. Продолжительность б-ни обыкновенно очень незначительна. В наиболее тяжелых случаях смерть наступает уже через 1—2 дня (молниеносный С.); иногда после энергично проведенного лечения наступает улучшение, сменяющееся обычно ухудшением. Прогноз заболевания очень грозен, особенно в острых случаях, хотя в ряде случаев и удается добиваться излечения.

Диагноз С. ставится на основании данных клин. картины и бактериологического исследования крови. Бактериологическое исследование крови должно производиться систематически в течение септического процесса как с целью диагностики, так и с целью контроля лечения. Факт однократного нахождения бактерий без соответствующей клин. картины еще не говорит за общий гнойный процесс, т. к. в наст. время общеизвестно, что почти при всяком местном гнойном процессе (фурункул, карбункул, флегмона, мастит, остеомиелит и др.) бактерии время от времени могут обнару-

живаться в крови. Исследование крови на бактерии (путем посевов на питательные среды или прививок животным) должно установить вид бактерий и их приблизительное число. Для посева на питательные среды (при аэробных и анаэробных условиях) кровь в количестве 5—10 *см*^{3} берется из локтевой подкожной вены у взрослых или из v. saphaena magna (или одной из ее ветвей)—у детей. Помимо посевов рекомендуется еще сделать прививку животным (напр. белым мышам). В среднем через сутки удается выяснить вид растущего микроба; для кишечной палочки срок этот уменьшается до 10—12 часов. При общей гнойной инфекции с метастазами посевы крови необходимо производить непосредственно вслед за ознобом; при общей гнойной инфекции без метастазов время посева безразлично. Для топической диагностики септического очага в случаях, где его не удается обнаружить, Friedemann'ом предложена проба, основанная на том, что кровь, взятая ближе к септическому очагу, содержит большее количество микробов, чем кровь, взятая в отдалении от него. Если взять одну порцию крови непосредственно у очага, другую—из отдаленного участка, то при бактериальном исследовании получается большая разница в количестве бактерий. Диференциальный диагноз приходится проводить в первую очередь с милиарным tbc и брюшным тифом (см. соответствующие статьи); реже с церебро-спинальным менингитом, острым сочленовным ревматизмом, малярией и т. д.

Из различных видов С., близких к хирургическому, прежде всего надо указать на послеродовой С. (пуерперальный С.) (см. ниже). Случаи сепсиса отогенного происхождения были хорошо известны уже старым клиницистам; работы, указывающие на связь между заболеванием височной кости и сепсисом, относятся к началу прошлого столетия. Процесс развивается таким образом, что заболевает среднее ухо, откуда идет распространение его на клетки сосцевидного отростка, на стенку поперечной пазухи, а именно на ее сигмовидный отросток. Возникает гнойный тромбофлебит, являющийся в дальнейшем источником общей инфекции. Отогенный С. не всегда идет через тромбоз синусов. Процесс может генерализоваться и без тромбофлебита (кернеровская остеофлебитическая пиемия); кроме того инфекция может непосредственно перейти на мозговые оболочки и уже в дальнейшем распространиться по организму. Клинически отогенный С. течет так же, как и другие виды С. Характерным для этого вида С. является появление метастазов в подкожную клетчатку, мускулатуру, суставы. Предсказание: в дооперативный период прогноз был очень плох и доходил до 90% смертности (Mygind, Uchermann); после применения оперативного вмешательства прогноз радикально изменился и дает до 50—60% излечения.

Р о т о в о й С.—проблема его в значительной степени поднята и разработана американскими авторами. Целый ряд случаев С. при отсутствии ясно выраженного первичного септического очага и при наличии тех или иных фокусов в ротовой полости относится к категории орального С. В проблеме ротового С. особую роль отводят депульпированным зубам. Рывкинд, разбирая вопрос о пат. анатомии зубных септических очагов, отмечает, что в качестве источников одонтогенных септических процессов рассматриваются обычно хрон. маргинальные и апикальные парадентиты, представляющие собой очаги преимущественно продуктивного воспаления. При разборе их роли в возникновении сепсиса Рывкинд отмечает, что «апикальные очаги, возникающие в результате проникновения инфекции в периапикальные ткани из канала корня, являются теми участками, к-рые могут служить первичными фокусами при хрониосепсисе». Маргинальным очагам он не придает значения, т. к. они являются открытыми очагами и т. о. отсутствуют условия для всасывания продуктов воспаления.

Л е ч е н и е С. Предложены многочисленные способы лечения С., факт наличия большого числа их говорит об отсутствии верных способов лечения, могущих вытеснить собой все остальные. Основное правило лечения С.—это строгая индивидуализация в зависимости от характера инфекции и состояния больного. Все методы лечения С. необходимо разбить на: а) общее (симптоматическое) лечение, б) хирургическое, в) специфические методы лечения. Все эти методы лечения не находятся в противоречии друг к другу, а взаимно дополняют. Б-ным с общей инфекцией должен быть предоставлен тщательный уход и возможно лучшие условия покоя и сна. Необходимо обратить самое серьезное внимание на состояние ряда органов и систем, наиболее страдающих при С. Должно проводиться раннее укрепление силы сердца (не дожидаясь сердечной слабости) в виде ежедневного интрамускулярного введения по 5—10 *см*^{3} Ol. camphore (1—2 раза в день), а в случае нарушения сердечной деятельности рекомендуется интравенозное или подкожное введение Digaleni или Coffeini natri-benz. За деятельностью сердца необходимо тщательно наблюдать и по окончании септического процесса, т. к. и после выздоровления б-ного при ранней нагрузке сердца могут наступить разные тяжелые осложнения (острая декомпенсация сердца и т. д.).

Лихорадка не подлежит специальным терап. воздействиям; antipyretica в данном случае лишь ухудшают работу сердца и скрывают истинное положение дела. Если при длительно существующей высокой t° наступают угрожающие явления со стороны сознания, то рекомендуются холодные обертывания или ванны с «прохладной» t°. Б-ного усаживают осторожно в ванну с t° в 32° (в среднем) и при постоянном контроле со стороны пульса доводят ванну в течение 10 минут до t° в 25°. Профилактика легочных осложнений должна проводиться в виде ежедневной дыхательной гимнастики при условии широкого доступа чистого воздуха. При угрожающем застое в малом кругу кровообращения рекомендуются кровопускания малыми порциями крови (50—100 *см*^{3}); эти кровопускания содействуют также выведению токсинов из циркулирующей крови. Громадное значение в деле лечения С. имеет питание, а оно представляет собой трудную задачу, т. к. переваривающая и всасывающая способность жел.-киш. тракта у подобных больных резко нарушена. По Bondy б-ным с общей инфекцией необходимо в день 1 500—2 000 калорий. Здесь должны преобладать жидкие, наиболее усвояемые вещества, в к-рых в концентрированном виде должны содержаться главнейшие питательные вещества (молоко, яйца, сливочное масло, сахар и т. д.). Ряд авторов (Вельяминов, Buzello и др.) рекомендует этим б-ным

вино или коньяк как вещества, возбуждающие апетит, улучшающие настроение, доставляющие больному определенное количество калорий и т. д.

Б-ные с общей инфекцией вследствие высокой t°, частых потов и т. д. выделяют значительные количества жидкости и представляются весьма обезвоженными, что резко ухудшает их общее состояние. Поэтому обильное введение жидкостей здесь представляется настоятельно необходимым. Такие б-ные должны по возможности больше пить; кроме того желательно введение физиол. раствора посредством капельных клизм. При наличии поносов приходится прибегать к подкожным или внутривенным вливаниям. При внутривенном вливании должно вводиться небольшое количество жидкости (500—1 000 *см*³), т. к. в противном случае может наступить коляпс от перегрузки правой половины сердца. Введение жидкости в организм б-ного поднимает тургор тканей, разводит токсины и содействует диурезу. При бессоннице показан veronal, luminal, bromural. Хорошее действие оказывает хлоралгидрат в виде клизм—10—15 *см*³ 10%-ного раствора вечером. Что касается хир. лечения С., то в этом вопросе нет единодушия. Ряд авторов (Schottmüller, Lexer, Martens, Fraenkel, Sultan и др.) при С. рекомендует радикальные, возможно ранние, оперативные мероприятия в виде широкого вскрытия гнойного очага и дренирования его, иногда удаления или вылущения первично пораженного органа (например почка). В ряде случаев остро протекающей общей инфекции без метастазов приходится решаться на срочную ампутацию или экзартикуляцию, когда необходимо возможно скорей удалить фокус инфекции, угрожающий неизбежной гибелью б-ному. Ряд авторов (Руфанов, Улики и другие) держится более консервативной точки зрения в отношении хир. мероприятий при С., рекомендуя возможно щадящие мероприятия и воздерживаясь в ряде случаев от ранних операций. Улики например говорит: «Исход оперативного лечения может быть летальным, если слишком рано производится операция, напр., при ранении пальца, когда еще нет барьера, и т. д. Несомненно, известный процент смертности падает на ранний разрез». В ряде случаев для предупреждения заноса инфекции из затромбированных, инфицированных вен рекомендуется произвести перевязку отводящих вен, например внутренней яремной вены при карбункуле лица и тромбофлебите передней лицевой вены или при заболевании sinus transversus после гнойного воспаления среднего уха, v. saphaenae magnae при тромбофлебите ее ветвей, вен малого таза при родовом С. и т. д.

Под специфическими методами лечения общей инфекции понимают мероприятия, направленные к непосредственному уничтожению бактерий или к достижению скорейшего иммунитета в отношении их. Однако до последнего времени все настоятельные попытки получения таких радикальных специфических средств остались без должного успеха. При С. рекомендуется введение щелочей, к которым особенно чувствителен стафилококк. Так, по Vorschütz'y, рекомендуется ежедневное введение в молоке 10—20 *г* Natri bicarbonici. Buzello предлагает интравенозное введение 40%-ного раствора уротропина в жидкости Рингера. Этот раствор необходимо вводить в подогретом до 37° виде в количестве 10 *см*³ ежедневно 1—2 раза. Иногда после 6—8 инъекций может наступить раздражение мочевого пузыря, быстро проходящее после прекращения инъекций. Buzello видел хороший эффект от этих инъекций. Попытки therapiae sterilisans magna при общей инфекции пока не дали явных успехов. Особенно много попыток было проведено с препаратами коллоидального серебра (Collargol, Electrargol и др.). Колларгол применяется в виде мазей, клизм, внутривенных инъекций; так, для внутривенных инъекций употребляется 2%-ный раствор его в количестве 2—10 *см*³; для клизм пользуются 1—2%-ным раствором в количестве 90—100 *см*³. Hume рекомендовал вводить при сепсисе внутривенно раствор Arg. nitrici 0,1 на 1 000,0 в количестве от 300 до 1 000 *г*. Особо следует подчеркнуть кальциотерапию при С. В ряде случаев получен хороший эффект при общих инфекциях от данного метода лечения (Петров, Чистяков и др.). В наст. время применяется внутривенное вливание 10%-ного раствора хлористого кальция в количестве 10 *см*³ ежедневно; имеются предложения о внутривенных вливаниях 1%-ного раствора хлористого кальция в количестве 200—400,0; можно также вводить per clysmam в виде 10%-ного раствора.

Попытки активной иммунизации при С. окончились б. ч. неудачно. В наст. время производятся наблюдения с пассивной иммунизацией. Приготовлена из различных человеческих штаммов стрептококка поливалентная сыворотка, к-рая в ряде случаев дает удовлетворительный результат. Сыворотка вводится подкожно в область бедра или грудной клетки по 50 *см*³ и более до улучшения клин. явлений. При общей инфекции рекомендуется также внутривенное вливание нормальной сыворотки человека в количестве 150—200 *см*³ в 800 *см*³ физиол. раствора с добавлением в конце вливания 30—40 *см*³ поливалентной противострептококковой сыворотки. Для лечения общей инфекции Wright предложил переливание иммунизированной человеческой крови; имеется ряд сообщений (Крамаренко и др.) о благоприятных результатах этого способа лечения.—По вопросу о переливании крови при общей гнойной инфекции имеются разноречивые данные. Спасокукоцкий считает, что переливание крови в ряде случаев дает хороший эффект, и иллюстрирует это на своем материале, где на 92 б-ных с С. удалось добиться выздоровления в 34,3% случаях. Richard Lewisohn пишет: «При хроническом сепсисе переливание улучшает состояние, при острых же может ускорить смертельный исход». Ряд авторов (Соколов и др.) считает переливание крови при остро протекающей общей инфекции бесполезным, так как перелитые эритроциты немедленно гибнут. Основная борьба с С. должна быть направлена в сторону профилактики. Правильное и своевременно проводимое лечение местных воспалительных процессов, полная асептика при чистых операциях, профилактические мероприятия при лечении ран, ожогов, язв и т. д. являются основными профилактич. мероприятиями в борьбе с сепсисом. **В. Шлапоберский.**

Послеродовой сепсис отличается от терапевтического и хирургического, с одной стороны, большей лябильностью организма б-ной, ослабленной родовой травмой и кровопотерей при родах, с другой стороны, тем, что обширная родовая рана и усиленное всасывание из послеродовой матки создают особо благоприятные условия для широкого распространения инфек-

ции по сети многочисленных кровеносных и лимф. сосудов малого таза. Поэтому прогноз при послеродовом С. в общем более неблагоприятен, и борьба с инфекцией менее успешна, чем при терап. и хир. С. Большое значение имеет акушерский анамнез, т. к. он дает ориентировочные указания на возможный источник заражения, например при С. после подпольного аборта или родов с участием повитух больше шансов на экзогенную инфекцию; после сухих затяжных или оперативных родов (особенно после манипуляции с последом) в родильном доме инфекция чаще бывает эндогенно-вагинальной; при острой ангине и грипе у роженицы в большинстве случаев имеется дело с экстрагенитальным (гематогенным) заражением.

Диагноз послеродового С. базируется на анализе всей клин. картины б-ни, на ее статике и динамике и на бактериологическом выявлении возбудителей заражения (см. выше).

К наиболее характерным клин. проявлениям послеродового С. принадлежат общее состояние больной, температурная и пульсовая кривые и знобы, симптомы метастатических поражений в разных органах, а также явления фнкц. расстройства важных для жизни органов. Общий вид больной в большинстве случаев свидетельствует о тяжелом заболевании. Желтуха покровов и склер наблюдается при тяжелой инфекции гемолитическими микробами (аэробными и анаэробными). Температурные и пульсовые кривые характеризуют разные формы послеродового С.; так, острому стадию септицемии свойственна высокая t° (до 40—41°) с критическим падением при благоприятном исходе. Септикопиемия дает очень ломаную кривую с резкими (в 2—5°) суточными размахами и с периодическими (в течение нескольких дней) снижениями и подъемами общей волны, к-рые сигнализируют временные затихания процесса с последующими усилениями агрессивности микробов и образованием новых очагов инфекции. Пульсовая кривая обычно соответствует температурной; расхождение этих кривых указывает на ослабление сердечной деятельности и служит плохим прогнозом (crux mortis). Знобы сигнализируют активную реакцию организма на массовое поступление в кровь микробов и токсинов. Многократные знобы особенно типичны для тромбофлебитов в крупных венах со вторичными метастазами. При благоприятном исходе септикопиемии наблюдается постепенное ослабление и прекращение знобов с медленным литическим падением температурной кривой. Диагноз и еще более прогноз могут быть поставлены в каждом отдельном случае только после известного наблюдения за течением б-ни с учетом всех данных статики и динамики клин. картины. Пособиями для уточнения распознавания и предсказания служат фиксационный абсцес Фошье, реакция оседания эритроцитов и в меньшей степени интракутанная реакция Безредка. При прогнозе следует также учитывать бо́льшую или меньшую устойчивость к инфекции различных конституциональных типов женщины. Наиболее неблагоприятный прогноз дает остро текущий гемато-лимфогенный С. При обширных тромбофлебитах и множественных метастазах предсказание ставится очень осторожно как по отношению к сохранению жизни б-ной, так и к восстановлению ее здоровья, потому что эти поражения даже в случаях с благоприятным исходом послеродового С. нередко приводят к длительной, а иногда перманентной трудовой инвалидности женщины.

Послеродовой С. приходится диференцировать гл. обр. от других остро инфекционных заболеваний у рожениц и родильниц. Стрептококковые инфекции (ангина, скарлатина), а также корь обнаруживают такую сильную тенденцию к переходу в послеродовой С., что с трудом поддаются диференциации. Распознавание послеродового С. от рожи и дифтерии представляет затруднения только в тех случаях, где первичный очаг их помещается в области гениталий и может вызвать общее заражение через матку. Остальные острые инфекционные заболевания—сыпной и брюшной тифы, пневмония, а также малярия—распознаются без особого труда по отсутствию комплекса характерных проявлений послеродового С. и по специфическим реакциям крови.—Профилактика послеродового С. сводится к профилактике послеродовых заболеваний вообще (см. *Послеродовой период*).

Для лечения послеродового С. предложено очень много методов и самых разнообразных медикаментов, причем большинство их оказывается мало эффективными. Внутриматочные манипуляции показаны только при обильном кровотечении вследствие неполного опорожнения матки, во всех остальных случаях местная терапия должна быть строго консервативной во избежание травмы инфицированной матки. Способы общего лечения послеродового С. разделяются на: 1) специфическую терапию, 2) хирургическую и 3) симптоматическую (см. выше).

К хирургическим методам лечения послеродового С. принадлежат иссечение матки, перевязка тромбированных вен и вскрытие гнойных очагов. Большинство авторов высказывается против иссечения матки, считая удаление ее как первичного очага инфекции нерациональным при общем заражении, а при местном внутриматочном—излишним и слишком радикальным. Перевязка тромбированных вен, по Тренделенбургу, находится еще в стадии оживленной дискуссии и нуждается в большем уточнении показаний и противопоказаний. Главные практические затруднения представляют своевременное и точное распознавание тромбофлебита и выбор надлежащего момента для вмешательства. Хир. опорожнение и дренирование гнойных очагов (перитонита, плеврита, флегмоны и др.) несомненно показано при послеродовом С., но играет лишь подсобную роль, т. к. устраняет вторичные последствия общего заражения, не оказывая решающего влияния на основной процесс. Опыт послеродовой инфекционной клиники Московского областного научно-исследовательского ин-та ОММ показывает, что наиболее эффективный способ лечения послеродового С. заключается в комбинированном применении 40%-ного раствора уротропина интравенозно или метода Роозена вместе с антитоксическими сыворотками, затем в обильном введении 10%-ного раствора глюкозы (подкожно или в капельных клизмах), в максимальной иммобилизации б-ной, хорошо организованном уходе, в стимуляции сердца, а также в своевременных хир. вмешательствах при образовании гнойных скоплений. С. Сазонов.

Сепсис у детей отличается рядом особенностей, к-рые обусловливаются своеобразием реактивности и состоянием тканей детского организма, а также местом проникновения ин-

фекции, отличными от того, что мы имеем у взрослых. С. у детей характеризуется прежде всего большой частотой этих заболеваний, быстротой развития процесса, участием жел.-киш. тракта, наклонностью организма к кровотечениям и наконец отсутствием межуточных фаз распространения септического процесса (воспаления лимф. сосудов и желез). Чем моложе ребенок, тем более выступают эти особенности, и всего ярче выражены они в период новорожденности (см. *Новорожденный*), когда и С. встречается относительно чаще. Ребенок может получить инфекцию еще в утробном периоде при аналогичном заболевании матери или даже только при местном процессе (ангина напр.) у нее. Обычно дети рождаются в этих случаях мертвыми, иногда даже мацерированными. Заражение ребенка во время родов встречается гораздо чаще и происходит при попадании микробов из загрязненных вод или в дыхательные пути [нос, носоглотка, легкие (Fischl)] или в пищеварительный тракт, откуда микробы проникают через неповрежденную кишечную стенку благодаря ее повышенной сравнительно с старшим возрастом проходимости (Czerny, Moser). Микробами, находящимися в загрязненных (дурно пахнущих) водах или нередко при т. н. сухих родах, дети могут заражаться и через кожу при всяких даже ничтожных ее повреждениях, причем здесь именно часто в силу низкой реактивности тканей лимф. сосуды и железы не дают воспалительной реакции и инфекция прямо проникает в кровь. Наконец микробы из загрязненных вод могут проникнуть через остаток пуповины при перерезке последней. В прежнее доасептическое время чаще всего воротами инфекции служила пупочная рана с последующим артериитом и флебитом пупочных сосудов, но теперь при правильном уходе за пупком инфекция чаще внедряется через другие места, а именно: полость рта (афты Беднара), желудок и кишки (кормление молоком, содержащим патогенные микробы); нередко источником С. являются полость носа и носоглотка, откуда микробы проникают в среднее ухо, и гнойный отит уже является очагом для С. Реже С. исходит из мочеполовых органов. По существу всякое нарушение целости кожи или слизистых может явиться местом внедрения инфекции, при этом отсутствие регионарного увеличения лимф. желез не дает указаний на место инфекции, так что найти источник заражения иногда невозможно. Особенно опасным является сепсис в родильных учреждениях, где он может принять характер эпидемии, повидимому с постепенным повышением вирулентности микроба.

С и м п т о м а т о л о г и я С. у новорожденных детей является в высшей степени разнообразной и изменчивой, отличаясь первое время скудостью симптомов. Септические компоненты состоят в начале заболевания не в местных изменениях, которые наступают значительно позднее (а очень часто до них дело и не доходит), а в общих явлениях токсемии, что подтверждается при аутопсии картиной перерождения паренхиматозных органов. Вялость, замедленные движения, слабый крик, сменяющиеся иногда временным возбуждением и беспокойством; сероватая кожа с цианотической окраской побледневших слизистых, склерема, склередема, катастрофически падающий вес и заметное на-глаз похудание составляют habitus septicus ребенка. Наиболее ранним признаком считается исчезновение апетита, отказ от пищи у ребенка, перед этим хорошо бравшего грудь (Сперанский). Почти всегда бывает повышение t°, хотя у ослабленных детей и недоносков С. может протекать при низкой t°. Во всяком случае лихорадка носит очень неправильный характер, являясь иногда только начальным или терминальным симптомом. Характерным является отсутствие типичных для взрослых знобов и потов. Увеличение селезенки не представляет обязательного симптома, чаще имеется увеличение печени. Изменения со стороны крови состоят б. ч. в значительном понижении числа эритроцитов и гемоглобина и более или менее значительном лейкоцитозе, хотя в тяжелых случаях встречается и лейкопения при существующем нейтрофильном сдвиге. Вся картина крови соответствует обычно резко выраженному ацидотическому состоянию организма. В пиемических формах и у детей первых недель жизни имеются соответствующие изменения крови. Со стороны мочи находятся обычно явления нефроза, а также нередко и нефрозо-нефрита и пиурии, которые дают возможность предполагать гнойные очаги в почках.

Нервная система при С. дает разнообразные явления возбуждения или сонливости, судороги и рвоту токсического происхождения и различные симптомы энцефалита и энцефаломенингита при метастатических формах. Наиболее бросающиеся в глаза изменения встречаются у детей на коже. Чаще всего бывает б. или м. резко выраженная желтуха, иногда принимающая тяжелую форму (icterus gravis), связанную с глубоким паренхиматозным поражением печени и усиленным распадом эритроцитов. Даже и в легких случаях всегда имеется желтушное окрашивание склер. Характерным для С. у детей являются отеки кожи, возникающие в различных частях тела в виде ограниченных эритематозных припуханий кожи, к-рые сравнительно быстро исчезают, появляясь в другом месте. Далее часто бывают различного рода сыпи, отличающиеся своей полиморфностью, нередко принимающие фестончатый вид (erythema gyratum), иногда же делающиеся гнойными (везикулы, пемфигинозные пузыри и некрозы кожи). Нередко появляющаяся в течение С. рожа представляет не самостоятельное заболевание, а лишь один из симптомов С. детей раннего возраста. Особенностью детского С. являются часто встречающиеся кожные кровоизлияния самого разнообразного характера от мелких петехий до громадных кровоподтеков, обусловленных как повышенной проницаемостью сосудистой стенки у детей раннего возраста, так и глубокими изменениями крови под влиянием гемолитических бактерий (геморагические и гемоглобинемические формы С.) (см. *Винкеля болезнь* и *Буля болезнь*). При пиемических формах наблюдаются гнойные процессы в подкожной клетчатке в виде отдельных, обособленных гнойников, связанных чаще всего с потовыми железами, и больших флегмон (см. *Пиодермия*), при к-рых расплавление тканей и гангренозный распад их происходят иногда с быстротой, напоминающей ному. Возникающие множественные эпифизарные остеомиелиты с соответствующим опуханием суставов, периартикулярные абсцесы и наконец гнойные артриты дополняют и заканчивают картину септикопиемии у детей.

Внутренние органы поражаются редко и еще реже эти поражения диагносцируются при жизни, но случаи, оканчивающиеся смертью, дают картины абсцедирующих пневмоний и нефритов, иногда гнойных метастазов селезенки, мозга и т. д. Гнойный перитонит большей частью связывается с С. пупочного происхождения. Т. о. клин. проявления С. у детей раннего возраста отличаются большим разнообразием и могут выявляться как в анергических формах при быстро и с особенной злокачественностью протекающих процессах токсического характера, так и в нормергических или гиперергических, дающих картины пиемии или септикопиемии. Первые формы встречаются чаще, когда септический процесс начинается непосредственно после рождения. Вторые формы—это С. первых недель и месяцев жизни, когда организм ребенка уже более реактивен. Наконец у детей первых лет жизни мы встречаемся с септическими процессами, возникающими из одного (или нескольких) очагов, развившихся в период дизергии организма при значительном понижении питания (атрофики, гипотрофики 2-й степени), у к-рых процессы возникают под влиянием тех или иных микробов, составляющих постоянную флору полостей (microbes de sortie). Гнойные воспаления, развивающиеся при этом, являются очагом для общего септического процесса. Особенно часто в раннем возрасте встречаются септические процессы отогенного происхождения. Сюда же относятся случаи С., возникающие при скрытой, дремлющей инфекции (Соловов), к-рой в раннем возрасте чаще всего является гнойное расплавление физиол. тромба пупочной вены (sepsis lenta детей раннего возраста). По течению различают также: 1) скоротечные формы (22—68 час.), 2) остро протекающие (пульмональные, менингеальные, тифозные), 3) подострые и 4) кахектические формы (Тагунов и Цимбал). С. детей более старших мало отличается от С. взрослых, возникая чаще всего в связи с острыми инфекционными заболеваниями (скарлатина, церебро-спинальный менингит, стрептококковая ангина и т. д.).

Диагноз в периоде пиемических явлений не представляет затруднений, но начальный период токсемии без местных явлений всегда труден, только совокупность вышеуказанных признаков дает возможность поставить диагноз. При всяком длительном лихорадочном состоянии без местных явлений приходится думать о С., особенно у ребенка раннего возраста. Посев крови не решает вопроса. Предсказание при С. всегда серьезно и тем хуже, чем моложе ребенок, чем ближе к рождению развился у него септический процесс и чем более он протекает с характером токсемии. Септические процессы протекают тяжело у недоношенных, у детей с врожденным сифилисом.—Профилактика С. новорожденных базируется на правильной постановке самих родов и бережном отношении к ребенку (строгие показания для акушерских операций, угрожающих травмой ребенка), на тщательном асептическом уходе за пуповинным остатком и ранкой после отпадения пуповины (см. *Новорожденный*) и общем уходе за ребенком и его вскармливании. При появлении ряда случаев С. в роддоме необходимо тщательно пересмотреть все процессы, производимые с ребенком, помещение, белье, перевязочный материал и т. д. Иногда необходимо на нек-рый срок закрыть учреждение для дезинфекции и проветривания.

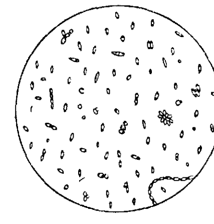
Лечение С. у детей, как и у взрослых, представляет в данное время трудную задачу. Внимание должно быть центрировано на устранении септического очага и на реактивности организма. В этом смысле дезинфицирующие средства должны повидимому отойти на задний план, т. к. подействовать бактерицидно на микробов в тканях не представляется возможным. Там, где имеется доступный хир. воздействию очаг (отит, антрит, абсцес, флегмона и т. д.), он должен быть вскрыт, если бы даже, казалось, он и утратил свое первоначальное значение. Для поднятия реактивности организма предлагаются средства, действие к-рых сводится гл. обр. к возбуждению деятельности рет.-энд. системы. Серо- и вакцинотерапия, а также и неспецифическая протеинотерапия не дают определенных результатов. Больший успех достигается применением гемотерапии, к-рая должна производиться под контролем исследований крови ребенка (см. *Гемотерапия*). Лучшим донором является мать ребенка, особенно в тех случаях, когда она перенесла только что послеродовое заболевание и можно думать, что С. ребенка вызван тем же агентом. Тогда кровь или сыворотка матери действует специфически, т. к. содержит противотела по отношению именно к штамму микроба, вызвавшему С. ребенка. Кровь вводится внутримышечно через 1—2 дня и даже ежедневно. Дозы по одним авторам 10—30 *см*³ или по 50 *см*³ по другим. Общее количество от 100 до 300 *г* за весь курс лечения. Америк. авторы рекомендовали внутрибрюшинное вливание крови, а также кровопускание с последующим внутривенозным переливанием крови. Во всяком случае гемотерапия дает значительное снижение смертности от С. у детей раннего возраста (с 90% до 27% по Тагунову и Цимбал). **Г. Сперанский.**

Лит.: Дулицкий, Мошкевич и Хесина, Сепсис в раннем возрасте, Сов. педиатр., 1934, № 1; Ивашинцев Г., Сепсис (Частная патология и терапия, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. I, ч. 1, М.—Л., 1931); Клиническая медицина, 1933, № 19—20 (специальный номер, посвященный сепсису); Опокин А., Руководство по общей хирургии, Томск, 1929; Руфанов И., Сепсис в хирургии, Клин. мед., т. XI, № 13—14, 1933; Соколов С., Хирургическая инфекция (Общая хирургия, под ред. Э. Гессе, С. Гирголава и В. Шаака, М.—Л., 1928); Соловов П., Дремлющая инфекция в тканях и органах, М.—Л., 1931; Bauer I., Die allgemeine Sepsis (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. II, B., 1931, лит.); Buzello A., Die allgemeine Lehre von den eitrigen Infektionen (einschlieslich septische Allgemeininfektion) (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. I, B.—Wien, 1926); Donath u. Saxl P., Die septischen Erkrankungen in der inneren Medizin, B.—Wien, 1929; Leschke E., Sepsis (Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, T. 2, p. 1054—1220, B.—Wien, 1919, лит.); Lexer E., Allgemeine Chirurgie, B. I, Stuttgart, 1928 (рус. изд.—М., 1928); Schmitz H., Beitrag zur Sepsisfrage, Deutsche Ztschr. f. Chir., B. CCXL, 1933; Schottmüller H. u. Bingold K., Die septischen Erkrankungen (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 2, B., 1925, лит.); Schultze W., Über die anatomischen Bedingungen für die Metastasierung bei der Allgemeininfektion, Deutsche Ztschr. f. Chir., B. CCXXXIX, 1933.

СЕПТИКОПИЕМИЯ, вариант *сепсиса* (см.), характеризующийся развитием гнойников в органах. Поскольку впрочем существуют термины сепсис и пиемия, под С. следовало бы понимать промежуточные формы, при к-рых и септические и пиемические явления одинаково выражены. Так обычно и бывает при пиемии, поэтому употребление особого термина С. по существу излишне.

СЕПТИЦЕМИЯ, см. *Сепсис*.

СЕПТИЦЕМИЯ ЖИВОТНЫХ. Под этим собирательным названием известна целая группа инфекционных заболеваний разнообразных животных, характеризующаяся преимущественно острым лихорадочным течением, тяжелым нарушением общего состояния и геморагическими воспалительными процессами во внутренних органах. Наблюдается в виде т. н. геморагической септицемии (septicaemia haemorrhagica) или *пастерелёза* (см.) домашних и диких животных различных видов. Возбудитель этих заболеваний (см. рис.) носит общее название Bac. bipolaris septicus или Bac. plurisepticus (Pasteurella—французских авторов). Обладая общими морфо-биологическими основными свойствами, он в отношении вирулентности для разных видов животных проявляет себя различно, почему течение б-ни и пат.-анат. изменения при ней у разных животных отличаются некоторыми особенностями. В зависимости от вирулентности микроба и от степени восприимчивости зараженного животного болезнь проявляется в различных формах, как-то: 1) молниеносная форма заболевания, характеризующаяся высокой t°, слабостью сердца, быстрым истощением сил, иногда поносом и смертью в течение первых же суток; 2) острая форма длительностью в несколько дней и 3) хрон. форма, затягивающаяся на недели и даже месяцы. В последних случаях б-нь проявляется беспрерывно увеличивающейся худобой животного, значительными колебаниями t°, воспалениями в области суставов и ярко выраженной чувствительностью ко вторичным инфекциям.



Возбудитель геморагической септицемии животных в чистой культуре.

Наиболее характерна клин. картина геморагической септицемии в остро протекающих случаях. При этом в трупах павших животных обнаруживаются многочисленные геморагии на серозных и слизистых оболочках, в паренхиматозных органах и в мускулатуре сердца, резкое увеличение лимф. желез и лишь небольшое изменение объема селезенки; при менее остром течении б-ни к указанным изменениям присоединяется серозно-фибринозное воспаление слизистых и серозных оболочек; при хронических же процессах развиваются гнойные и некротические очаги в легких, печени и суставах. В остро протекающих случаях бактерии чрезвычайно быстро размножаются в инфицированном организме, наводняя кровь и органы.—Д и а г н о з геморагической септицемии при жизни животных нередко затруднителен в виду сходства клин. картины с нек-рыми иными инфекционными заболеваниями, наблюдаемыми у животных (сибирская язва, пироплазмоз и пр.). Характерные патолого-анатомические изменения облегчают распознавание заболевания на трупах. Бактериол. методы исследования возбудителя (см. *Пастерелёз*) позволяют быстро и точно установить этиологию заболевания.

П р о г н о з—неблагоприятный, т. к. обычно геморагическая септицемия ведет к смертельному исходу.—Л е ч е н и е и п р о ф и л а к т и к а—см. *Пастерелёз*. О геморагической септицемии кроликов—см. *Патология лабораторных животных*.

В отношении в е т е р и н а р н о-с а н. мер геморагич. септицемия подлежит общему закону заявления о заболевании. При этом в неблагополучных хозяйствах принимаются соответствующие меры карантинизации, выявления больных (больные животные обычно забиваются, за исключением особо ценных экземпляров), изоляции подозрительных по заболеванию и заражению, специфической профилактики и тщательной дезинфекции. Согласно «Правилам ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных, исследования и браковки мясных продуктов» (изд. НКЗема РСФСР от 15 мая 1931 г.), при наличии подозрения на геморагическую септицемию, как и на септикопиемии различного происхождения (осложнения ран и ушибов, септические полиартриты, метриты, маститы и пр.), требуется бактериол. исследование (см. *Мясо*). Те же «Правила» Наркомзема РСФСР предписывают не допускать в пищу людям туши при геморагической септицемии свиней, а также сало, внутренности, кровь, головы и ноги (все подлежит утилизации) при значительных изменениях мышц. Причисляются к условно годным и подлежат обезвреживанию до выпуска из боен (проварка, посолка или охлаждение в холодильниках) мясные продукты при геморагической септицемии свиней в отсутствии значительных изменений мышц, а также при геморагической С. рогатого скота. Скармливание домашним животным мяса павших животных или вынужденно забитых при геморагической септицемии не допускается. Возбудитель погибает в мясе лишь при сильном гниении последнего, при нагревании свыше 70° в течение не менее 15 мин. и при засоле через $1^1/_2$—2 месяца. Кожи погибших от геморагич. септицемии животных легко дезинфицируются обычными методами, после чего выпускаются с боен. **А. Метелкин.**

СЕРА, Sulfur, хим. элемент VI гр. Менделеевской системы, символ S, порядковый номер 16, ат. в. 32,07. Известна с древнейших времен. В природе встречается в виде залежей водного (нептунического) и вулканического происхождения. Встречается также в связанном состоянии в виде железного колчедана, FeS_2, сурьмяного блеска, Sb_2S_3, цинковой обманки, ZnS, и др. До начала 20 в. С. получалась из Сицилии. В наст. время главная масса добывается в Сев. Америке (Техас, Луизиана). В СССР добывается в Средней Азии (Узбекистан, Каракумы и Ашхабад) и Татреспублике (Сюкеевское месторождение); найдена в Дагестане и Грузии. Кроме того имеется много серных источников, залежей соединений С. (руд) и др. Для С. характерны полиморфизм и аллотропность. Изучены 4 ее видоизменения. По хим. свойствам С. напоминает кислород и галоиды, соединяется почти со всеми элементами. В медицине употребляется Sulfur sublimatum—серный цвет (Ф VII), получаемый возгонкой. Желтый порошок почти без запаха и вкуса, хрустящий при растирании между пальцами; нерастворим в воде, спирте, эфире и хлороформе; при нагревании с жирными и нек-рыми эфирными маслами или с растворами едких щелочей, а также известковым молоком переходит в раствор в виде соответствующих соединений. Для внутреннего применения фармакопея допускает лишь промытый препарат — Sulfur sublimatum lotum (Ф VII), получаемый после промывания аммиаком и водой и не содержащий мышьяка (обычной примеси в простой сере).

Часто применяется С., получаемая путем осаждения из многосернистых соединений в виде т. н. серного молока, Lac sulfuris, Sulfur praecipitatum (Ф VII), мелкий, аморфный, бледно-желтый порошок, без запаха и вкуса. При осаждении в присутствии коллоидов (белков, камедей и т. п.) получается коллоидная С.

С. физиологически мало деятельна, но в виде сероводорода и сульфидов действует весьма энергично. Принятая вовнутрь она выделяется б. ч. в неизмененном виде кишечником, но нек-рая часть (10—40%) образует сульфиды, раздражающие толстые кишки, вследствие чего усиливается перистальтика и наступает слабительное действие С. Выделяясь легкими, сульфиды придают дыханию характерный запах; с этим путем выделения связано применение С. как отхаркивающего. В большей степени С. выводится мочой в виде сульфатов, парных сернокислых и др. органических соединений. Этим объясняется действие С. при хрон. отравлениях тяжелыми металлами, ароматическими соединениями и др. При применении на коже С. действует также в виде сульфидов, уничтожающих животных паразитов, смягчающих и растворяющих роговой слой эпидермиса. С. входит в состав мазей серной, сложной серной и *Вилькинсона мази* (см.), применяющихся при чесотке. Как слабительное сама по себе применяется теперь редко (1—5 *г*), чаще всего в составе сложного лакричного порошка (см. *Лакрица*). В последнее время С. предложена Шредером (Schröder) для внутримышечных инъекций при лечении прогрессивного паралича путем повышения t°. Большое значение имеет степень дисперсности С., и поэтому осажденная С. или коллоидные препараты С. сильнее действуют. А. Бир приписывает С., даваемой внутрь в виде Sulfur jodatum в гомеопатической дозе D 3 или D 6, способность излечивать фурункулез, acne rosacea, гнойничковую сыпь и др. Большое значение сера имеет в *дезинсекции* (см.). О роли серы и ее соединений в серных ваннах — см. *Мацестинские источники*, *Пятигорск*.

Число препаратов, в к-рые входят различные соединения С., чрезвычайно велико. Элементарная С. также входит в состав многочисленных мазей, пастил, настоек, косметических кремов и примочек, жидкостей для рощения или окраски волос, мед. мыл и т. п. — Препараты С.: сульфолан, мазь желтоватого цвета, приготовляется на коллоидальной мельнице из 5% С., 10% окиси цинка и 85% водного ланолина. Действует значительно энергичнее мази, изготовленной обычным способом; применяется при чесотке, фурункулезе, при некоторых видах дерматозов и экзем. Изготовляется на заводе им. Семашко. Аналогичный предыдущему препарат за границей выпущен под названием катамин.—Для той же цели предложен митигал, диметилдифенилендисульфид, густое желтое масло, содержащее 25% С.—Суфрогель, стерильная взвесь мелко дисперсной С. в желатине, применяется для неспецифической терапии раздражением, особенно при суставном ревматизме, а также при бронхиальной астме и кожных заболеваниях в дозах 0,2—0,5. Сульфозин, стерилизованная 1%-ная взвесь С. в прованском масле в ампулах по 1,5 и 10 *см*^{3}. Применяется внутримышечно при прогрессивном параличе и др. сифилитических заболеваниях центральной нервной системы и при схизофрении. Вызывает повышение t° до 40—41°, наступающее через 8—14 часов. Нужно начинать с малой дозы (от 1,5 *см*^{3}) и постепенно увеличивать.—Сульфидаль, коллоидная С., желтоватый порошок, дающий с водой жидкость молочного цвета. Применяется как С. в 10%-ном растворе, в 10—20%-ных мазях и др.—Сернистый калий (серная печень—по внешнему сходству с печенью) ранее широко применялся для лечебных ванн по 30, 100 и 200 *г* на ванну.—Сернистый кальций и сернистый барий входят в состав средств для уничтожения волос (депиляториев). Жидкость Флеминкса (Vleminckx) — продукт кипячения С. (2 ч.) с известью (1 ч. CaO) и водой (20 ч.), применяется для обмываний против чесоточных клещей. См. также *Ихтиол*, *Серная кислота* и *Сульфосоединения*.

Лит.: Богданович К., Ренгартен В. и Нацкий А., Сера (Ест. произв. силы России, вып. 18, П., 1918); Рабчинский И., Сера, Москва—Ленинград, 1932.

И. Левинштейн.

СЕРБСКИЙ Владимир Петрович (1855—1917), профессор психиатрии в Москве, видный представитель московской психиатрической школы. По окончании ун-та был врачом в лечебнице М. Ф. Беккер, затем после нескольких лет работы в Тамбовской психиатрической больнице занял в 1887 г. должность ассистента в только что открытой психиатрической клинике московского ун-та; в 1892 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины, а в 1900 г. после смерти Корсакова занял его кафедру, к-рой и руководил до 1911 г., когда в виде протеста против действий реакционного министра просвещения Кассо ушел из ун-та. После Февральской революции С. был восстановлен на кафедре, получив известие об этом почти накануне смерти. Как клиницист С. был последовательным сторонником взглядов Корсакова и, целиком примыкая к учениям докрепелиновской психиатрии, вел страстную борьбу с идеями Крепелина. Значение его в русской психиатрии в основном определяется его общественной деятельностью: он был многолетним товарищем председателя Московского общества психиатров и невропатологов, основателем и деятельным редактором журнала общества («Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова») и одним из основателей и наиболее активных руководителей Русского союза психиатров и невропатологов. Отличаясь искренней убежденностью, прямолинейностью и последовательностью, С. всегда отстаивал до конца свои взгляды и непреклонно боролся, не заботясь о последствиях, с произволом царского правительства. Кроме очень ценной диссертации «Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии» (критические и клин. исследования, М., 1891), и многих мелких работ, среди к-рых особое место занимают статьи, посвященные разработке учения о Корсаковском психозе, С. написал обширный курс судебной психопатологии, который сохранил известное значение и до наст. времени, и краткий учебник психиатрии.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА. Анатомия, сравнительная анатомия, физиология и патология—см. *Лимфатическая система*, *Кровеносная система*, *Кровеносные сосуды*, *Кровообращение*, *Сердце*.

Статистика б-ней органов кровообращения. Согласно номенклатуре б-ней и причин смерти в отдел болезней органов кровообращения включаются: воспаление околосердечной сумки

(перикардит), острый эндокардит, эндокардит хронический и пороки клапанов, миокардит, склероз сосудов сердца, грудная жаба, прочие б-ни сердца; далее—аневризмы, общий артериосклероз, прочие б-ни артерий, б-ни вен и наконец б-ни лимф. системы и прочие б-ни органов кровообращения (включая гангрену). Приведенный перечень б-ней и причин смерти был утвержден на Международной конференции по пересмотру номенклатуры б-ней и причин смерти в Париже в 1929 году и принят в СССР Госпланом с 1931 г.—Смертность от б-ней органов кровообращения составляет в разных государствах Европы (табл. 1) приблизительно 12—16% смертности от всех б-ней, т. е. превышает почти в два раза смертность от б-ней органов пищеварения и выше смертности от б-ней нервной системы.

Табл. 1. Смертность от б-ней органов кровообращения (на 10 000 населения).

Государства	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.
Австрия	22,9	23,6	24,8	—
Бельгия	21,6	22,1	24,2	—
Сев. Ирландия	20,2	21,4	22,3	22,9
Германия	19,0	19,9	21,3	19,8
Англия и Уэльс	17,1	19,5	24,4	22,6
Италия	16,5	17,3	17,8	—
Шотландия	16,2	17,3	18,6	18,4
Франция	14,7	15,1	16,3	—
Швейцария	14,4	14,6	14,9	14,1
Швеция	13,8	14,2	14,7	—
Дания	12,0	11,8	11,6	12,6

Рассматривая табл. 1, следует иметь в виду, что в показатели по Германии и Австрии вошли причины смерти от всех форм б-ней органов кровообращения, между тем как показатели остальных государств дают смертность только от органических б-ней сердца. Прослеживая показатели по годам, можно отметить во всех государствах нек-рую тенденцию к повышению смертности от б-ней органов кровообращения.—Не наблюдается заметной разницы в смертности от болезней органов кровообращения у мужчин и женщин.

Распределение смертности от б-ней органов кровообращения по возрастам в Германии (на 10 000 населения соответствующей возрастной группы) дано в табл. 2.

Табл. 2.

Возрастные группы	1928 г.		1929 г.		1930 г.	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
0—1 г.	17,8	14,5	19,2	15,8	17,4	14,2
1—5 л.	1,4	1,3	1,4	1,4	1,3	1,3
5—15 »	1,3	1,3	1,5	1,4	1,2	1,3
15—30 »	2,0	2,3	2,0	2,3	1,8	2,1
30—60 »	14,0	12,3	14,5	12,3	13,2	11,4
60—70 »	96,6	85,0	99,8	88,3	90,1	79,6
70 л. и выше	244,4	228,9	263,6	251,9	239,9	229,9

Около 90% смертности падает на старческий возраст от 60 лет, 8% распределяется почти поровну между младенцами до 1 года и возрастной группой 30—60 л. и только приблизительно 2% падает на детские, юношеские и молодые возрасты от 1 до 30 лет. Следовательно от болезней органов кровообращения умирают гл. обр. в старческом возрасте. В городах БССР на 100 умерших около 8 смертей приходилось на болезни сердца, в городах УССР—около 9, в Москве же—около 10. Показатель смертности в Москве в 1928 г. давал 14,5 на 10 000 населения, причем на долю б-ней сердца падало 13,1; в 1929 г. он несколько снизился—до 13,2, из к-рых показатель смертности от б-ней сердца был равен 11,6. На пожилой возраст 50—59 лет в Москве в 1926 г. смерть от б-ней органов кровообращения давала 23,5% всех случаев смерти, на старческий—41,4%, всего на обе группы—64,9%, т. е. почти $^2/_3$ всей смертности. Молодой возраст до 20 лет дал только 5,5% и средний—от 20 до 50 лет—около 30,0%.

Распределение болезней органов кровообращения по отдельным формам лучше всего иллюстрировать материалами заболеваемости г. Москвы и Московской губ. за 1926 г., т. к. к этому году (год переписи населения) была приурочена подробная разработка карт заболеваемости (табл. 3; отношение на 1 000 населения соответственной половой группы).

Табл. 3.

Болезни	Москва		Моск. губ.	
	м.	ж.	м.	ж.
Невроз сердца	6,8	6,3	3,2	3,9
Расширение сердца	0,5	0,1	0,5	0,4
Грудная жаба	0,3	0,2	0,1	0,1
Артериосклероз	4,9	3,8	2,1	2,9
Расширение вен	6,8	4,7	3,1	4,2
Болезни сердца	19,8	22,8	15,0	18,9

В городе наблюдается превышение показателей среди мужского пола за исключением б-ней сердца, преобладающих у женщин; в губернии же бóльшая часть б-ней дает перевес в среде женщин. Б-ни сердца, постепенно повышаясь с каждой возрастной группой, дают свой максимум в пожилых возрастах старше 50 лет; грудная жаба является в основном заболеванием пожилого и старческого возраста; то же относится к артериосклерозу, проявляющемуся гл. обр. после 40 лет и дающему свой максимум в последней возрастной группе. Расширением вен поражены в наибольшей степени средние и пожилые возрасты, причем в губернии перевес у женщин, в городе же в значительной степени превалируют мужчины. Расширение сердца наблюдается в городе в среднем и пожилом возрастах и у мужчин начинает заметно проявляться даже с 15 лет, в губернии же довольно равномерно распределено как в среде молодых, так и пожилых лиц. Неврозы сердца у мужчин сосредоточиваются преимущественно в возрастных группах 20—39 лет, в городе даже несколько раньше—с 15 лет, а у женщин в группах 20—49 лет (табл. 4).

Из числа б-ных, выбывших из московских городских б-ц в 1931 году, на долю лечившихся от б-ней органов кровообращения приходилось 5,4%. Показатель летальности на 100 б-ных этой группы б-ней был равен 11,1.

Заболеваемость органов кровообращения с временной утратой трудоспособности по всей промышленности Москвы и Московской области в период 1925—1928 гг. давала 3,8 случая на 100 застрахованных, причем показатели почти одинаковы как у мужчин, так и у женщин (3,7 и 3,9). Показатель дней утраты трудоспособности выражался числом 56,5, также идентичным для мужчин и для женщин. Средняя продолжительность случая утраты трудоспособности от б-ней органов кровообращения (за тот же период) исчисляется в 15,3 дня. Больше средней дают артериосклероз (22,4), пороки клапанов (20,1) и миокардит

Табл. 4. Заболеваемость органов кровообращения по отдельным формам, полу и возрасту за 1926 г. по Москве (отношение на 1 000 населения соответственной возрастно-половой группы).

Возраст	Б-ни сердца		Невроз сердца		Расширение сердца		Артериосклероз		Расширение вен	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
До 1 г.	0,5	0,6	—	—	—	—	—	—	0,1	0,2
1—4 »	0,7	0,9	0,1	0,1	—	—	—	—	0,2	0,1
5—9 л.	1,9	2,0	0,2	0,1	—	—	—	—	0,2	0,1
10—14 »	3,0	4,5	0,8	1,0	0,2	0,2	—	—	0,2	0,3
15—19 »	11,6	7,8	9,3	5,0	1,4	0,5	0,2	0,1	1,7	1,1
20—29 »	14,9	13,1	13,1	10,3	1,8	0,9	0,6	0,3	7,9	5,9
30—39 »	20,3	22,7	8,6	10,4	1,9	1,9	2,2	0,8	11,8	7,3
40—49 »	37,2	47,5	4,4	8,2	2,2	2,5	10,9	5,9	12,0	7,9
50—59 »	58,6	71,5	2,0	3,3	2,3	1,9	28,6	20,2	9,5	7,8
60 л. и старше	74,8	69,4	0,8	1,2	1,6	0,9	42,0	26,6	6,1	5,4

(17,0); продолжительность случая расширения вен—14,2 дня и прочих б-ней сердца—12,1. Связь б-ней органов кровообращения с производством иллюстрируется табл. 5.

На заболеваемость с утратой трудоспособности по нек-рым детальным профессиям выделен-

Табл. 5*. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности по выделенным производствам РСФСР (отношение на 100 застрахованных) за 1930 и 1932 гг. (1—число случаев, 2—число дней).

Производства		Б-ни органов кровообращения				В том числе: Б-ни сердца				Расширение вен				Б-ни лимф. системы			
		1930 г.		1932 г.		1930 г.		1932 г.		1930 г.		1932 г.		1930 г.		1932 г.	
		м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
Машиностроение	1	3,3	2,5	3,1	2,4	1,5	1,3	1,5	1,4	0,1	0,0	0,1	0,1	1,0	0,8	0,8	0,7
	2	56,4	38,8	55,7	38,2	30,3	22,3	33,5	23,9	2,5	1,6	1,8	2,2	12,7	10,2	9,2	8,0
Трикотажное производство	1	2,4	3,6	2,8	4,2	0,8	1,8	1,5	2,7	—	—	0,1	0,1	—	—	0,5	1,0
	2	38,6	46,7	44,5	50,6	17,7	29,1	25,3	37,1	—	—	2,2	0,6	—	—	5,7	9,9
Хлопчатобумажное производство	1	2,6	3,9	2,8	3,4	1,3	2,2	1,5	1,9	0,1	0,3	0,1	0,3	0,5	1,0	0,6	0,9
	2	41,4	58,9	45,5	49,9	24,4	36,0	27,9	28,6	2,1	4,7	2,1	5,9	7,4	11,3	6,4	9,4
Швейное производство	1	6,0	6,0	3,7	3,5	3,0	4,7	1,9	2,4	0,2	0,0	0,1	0,1	0,8	0,7	0,7	0,7
	2	69,8	66,6	59,0	50,3	39,7	53,8	34,2	35,7	2,4	0,4	0,9	1,5	8,6	6,1	7,5	7,1
Кожевенное производство	1	4,7	4,5	3,8	3,7	2,1	3,2	1,8	1,7	0,2	—	0,2	0,3	1,3	1,0	1,1	1,4
	2	90,9	75,6	61,5	49,3	50,0	58,9	34,4	24,4	5,4	—	3,6	3,6	17,0	12,3	10,0	12,3
Обработка шерсти	1	2,3	3,5	1,9	2,3	1,1	1,9	0,9	1,3	—	—	0,1	0,1	0,7	0,7	0,3	0,6
	2	36,1	52,1	33,3	38,3	20,1	31,8	19,5	26,7	—	—	1,3	1,9	8,7	9,0	3,8	6,2

* Из разработок, проводимых Ин-том социального страхования при ВЦСПС.

ных производств по РСФСР указывают материалы Ин-та социального страхования. Так напр. в 1932 г. по машиностроению мужчины-рабочие у станков давали 4,1 сл. б-ней органов кровообращения на 100 застрахованных этой группы при 80,7 дня утраты трудоспособности; электросварочные же рабочие давали показатель в 1,6 сл. при 22,1 дня. По текстильной промышленности—женщины: моталки имели показатель в 4,6 сл. при 51,2 дня, банкаброшницы—3,6 при 49,2 дня, ватерщицы—4,1 при 59,8 дня, тростильщицы—3,2 при 67,1 дня, ткачихи—3,6 при 57,1 дня и съемщицы—2,1 сл. при 23,2 дня утраты трудоспособности. Из табл. 5 видно снижение С.-с. заболеваемости по всем почти профессиям за последние 2 года.— Самое высокое место среди причин инвалидности занимают б-ни кровеносной системы. В Москве в 1924 г. у мужчин 25,6% всего состава освидетельствованных приходилось на долю инвалидов вследствие б-ней кровеносной системы, при среднем возрасте в 56 лет, женщины же при среднем возрасте в 58 лет заняли 44,9%. Т. о. почти у половины женщин-инвалидов и четвертой части мужчин причиной инвалидности являются болезни кровеносной системы. Из отраслей промышленности наиболее высокие цифры дают текстильщики, деревообделочники и химики. **Р. Мунихес.**

Профессиональные болезни органов кровообращения.

Выделить группу профзаболеваний С.-с. с. трудно, т. к. не всегда возможно изолировать проф. фактор от прочих множественных влияний—инфекции, алкоголя, никотина и других факторов, на к-рые С.-с. с. обычно чувствительно реагирует. Большого внимания заслуживает влияние тяжелого мышечного труда на С.-с. с. Этому вопросу посвящено много экспериментальных, клинических и патологоанатомических исследований; тем не менее до сих пор остается не решенным даже вопрос о размерах сердца у рабочих тяжелого физ. труда. Большинство исследователей считает, что у лиц тяжелого физ. труда сердце в поперечнике больше, чем у представителей умственного труда, т. к. наряду с прибавлением общей массы поперечнополосатой мускулатуры у них увеличивается также и масса мышцы сердца, причем однако это увеличение сердца имеет свой физиол. предел. Особое патогенетическое значение при проф. увеличении размеров сердца имеет, с одной стороны, тяжелая физ. работа непосред-

ственно после перенесенной инфекции (ревматизм, тифы, скарлатина, дифтерия), с другой стороны, многими исследованиями подтверждается огромная роль, которую в этом отношении играет ранний тяжелый мышечный труд детей и подростков. Однако патологоанатомы (Dibbelt) не подтверждают закономерного увеличения массы сердца в связи с тяжелым мышечным трудом. Гирш (Hirsch) указывает на то, что он никогда не встретил при взвешивании сердца у атлетов, мясников и кузнецов ни одного случая, где вес сердца относительно к весу тела был бы выше относительного веса всей мускулатуры. Тем не менее можно перечислить ряд профессий, которые несомненно предрасполагают к относительному увеличению массы сердца,—кузнецы, молотобойцы, каменщики, мясники, грузчики, акробаты.

Из собственно проф. заболеваний С.-с. с. необходимо указать на хрон. свинцовое отравление, при котором очень часто наблюдается склероз коронарных сосудов, а также заболевания периферических сосудов, напр. облитерирующий свинцовый эндартериит.—У рабочих горячих цехов, а также у рабочих тяжелого мышечного труда рядом исследователей выявлены определенные органические изменения С.-с. с. артериосклеротического характера, происходящие повидимому в результате хрон. травматизации и интоксикации сосудистого русла.—У кессонных рабочих наряду с другими симптомами «кессонной болезни» можно наблюдать сердечную слабость и брадикардию, к-рая нередко доходит до 40 ударов в минуту.—У летчиков часто наблюдаются вегетативные неврозы сердца, которые являются повидимому выражением общей повышенной возбудимости у них.

Имеется множество наблюдений о большой распространенности артериосклероза среди лиц тяжелого мышечного и напряженного умственного труда, однако данные эти недостаточно убедительны, потому что трудно изолировать у лиц пожилого возраста, на которых велись эти наблюдения, влияние возраста, инфекций, алкоголя и др. факторов, могущих также обусловить развитие артериосклероза. Еще менее убедительны данные о развитии местного артериосклероза в работающем органе, как напр. поражение сосудов верхних конечностей у прачек, доильщиц (Löwy), нижних конечностей—у полевых рабочих (Wandel) и развитие склероза мозговых сосудов у лиц, подвергающихся длительному умственному переутомлению.—О несомненной связи сосудистых изменений в конечностях с влиянием воздействия проф. фактора говорят наблюдения над расширением вен предплечий у котельщиков (Гейнац) и нижних конечностей — преимущественно в так наз. стоячих профессиях (см. *Варикозное расширение вен*). **М. Коган.**

Паразиты. С.-с. с. используется паразитами в двоякой степени: 1) она является руслом, в к-ром циркулирует кровь, содержащая в себе тех или других паразитов, и 2) паразиты локализуются в толще тканей самих сосудистых стенок. Паразиты проникают в С.-с. с. или активно или пассивно. В первом случае паразиты вбуравливаются через покровные ткани или слизистые оболочки и попадают в кровеносные сосуды. Так поступают личинки анкилостом, некатора Strongyloides stercoralis и нек-рых других глист, а также церкарии Schistosomum haematobium, Sch. japonicum, Sch. Mansoni, личинки филярий (Wuchereria Bancrofti и др.). Из паразитических простейших через неповрежденные слизистые оболочки пищеварительных органов в С.-с. с. проникают нек-рые трипаносомы, напр. Trypanosoma gravi крокодилов (C. Hoare). Спирохеты космополитич. и клещевого рекуренса также могут проникать в С.-с. с. через нормальные слизистые оболочки (носа, конъюнктивы века и др.). Пассивное проникновение паразитов в С.-с. с. обеспечивается животными *переносчиками* (см.) инвазий, напр. анофелес при сосании крови впрыскивает в покровы человека слюну, с которой у зараженных комаров вводятся в кровь человека спорозоиты малярийного плазмодия. Через ротовой колющий аппарат мухи тсе-тсе в С.-с. с. вводятся метациклические формы трипаносомы сонной болезни и т. д. Во всех таких случаях части С.-с. с. подвергаются нек-рым воздействиям—механического и биохим. характера. Ротовые органы паразитов прокалывают или раздирают стенки кровеносных сосудов или паразит всем своим телом продвигается в сосуд (рис. 1, 2), вызывая его расширение или закупорку. Результатом грубого механического действия является излияние крови в окружающие ткани. Однако при этом механическое действие сочетается с биохим. влиянием слюны, вводимой паразитом при процессе сосания крови. Под влиянием этих веществ в нек-рых случаях механически неповрежденная стенка серд.-сосуд. системы становится легко проницаемой для эритроцитов и явления диапедеза могут местно принимать большие размеры. Под влиянием литических ферментов дизентерийной амебы происходит изъязвление стенки толстых кишок с вскрытием сосудов, последствием чего является кровавый понос. При этом открывается доступ амебам в русло С.-с. с. Результатом их попадания в сосуды являются метастазы амеб в печень, реже в другие органы. В ряде случаев паразиты попадают в С.-с. с. из лимф. системы.—Существенным обстоятельством является также момент выхода мигрирующих паразитов из С.-с. с. в другие отделы органов. При таком активном выходе, напр. личинок аскарид, в легких происходят обильные экстравазаты, могущие повести (у экспериментальных животных) к насыщению легочной ткани кровью, благодаря чему легкие принимают по виду характер печоночной ткани. Такая аскаридная экстравазация (Г. Смирнов) ведет к гибели животного. Наблюдаемое иногда нахождение трипаносом (например сонной болезни) в толще тканей органов (например мозга) зависит

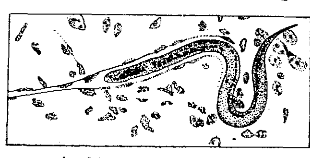


Рис. 1. Личинка аскариды в капилярах головного мозга. (По Fülleborn'y.)

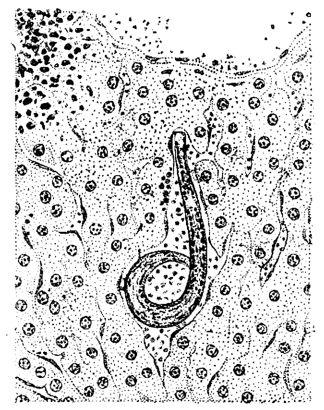


Рис. 2. Личинка аскариды в капиляре печени мыши. Сильное расширение капиляра. (По Г. Г. Смирнову.)

от выхождения трипаносом из мелких сосудов. Стенка последних становится проницаемой для трипаносом благодаря длительному токсическому действию этих паразитов. При миграциях паразитов непосредственно в толще тканей С.-с. с. затрагивается попутно, что влечет к разрыву сосудов и изменениям крови (напр. при миграции печоночных двуусток в ткани печени).—Следует отметить также возможность проникновения различных паразитов из С.-с. с. матери в С.-с. с. плода, что влечет за собой внутриутробную инвазию плода. Такие паразиты, как личинки аскарид, могут активно переходить из одной С.-с. с. в другую (в месте их соприкосновения, т. е. в пляценте); аналогичный переход малярийного плазмодия возможен при наличии пат. изменений пляценты.

Важно отметить, что нек-рые паразиты проявляют «избирательное действие» по отношению к той или другой части С.-с. с. Так, процесс схизогонии плазмодия тропической малярии протекает в сосудах внутренних органов, поэтому в периферической крови больного тропической малярией встречаются только малые кольца и полулуния плазмодия. Проникшие в С.-с. с. церкарии раздельнополых двуусток—Schistosomum—оседают в венах известных органов: печени, мочевого пузыря, прямой кишки. Личинки нитчаток—Wuchereria Bancrofti—появляются в периферических сосудах только ночью (Microfilaria nocturna), а Loa-loa, наоборот, днем (Microfilaria diurna). Такое «избирательное» отношение паразитов к известным частям С.-с. с. зависит не от этой последней, а от тех влияний, которым подвергается соответствующая часть С.-с. с. Так, в венах печени, мочевого пузыря и прямой кишки церкарии схистосом оседают под влиянием химиотактических воздействий, обусловливаемых жизнедеятельностью соответствующих органов. В периферические сосуды микрофилярии нитчаток привлекаются химиотактическим действием слюны комаров, сосущих кровь человека, и т. д. При значительных скоплениях паразитов нек-рые части С.-с. с. закупориваются; так напр. при малярии бывают случаи огромного скопления в капилярах головного мозга эритроцитов, пораженных малярийными плазмодиями.



Рис. 3. Аневризма a. mesenter. cranialis лошади, вызванная мигрирующими личинками Strongyloides vulgaris. (По Н. Попову.)

Паразиты, являющиеся в сущности обитателями полости С.-с. с., могут влиять на стенки сосудов, вызывать пат. изменения их и окружающих тканей соответствующего органа. Раздельнополые сосальщики (Schistosomum) откладывают в сосудах яйца, к-рые благодаря наличию на их оболочке шипа проникают через стенку С.-с. с. в соединительную ткань мочевого пузыря или прямой кишки, стенка к-рых образует в дальнейшем полипозные разрастания. Ряд паразитов как правило локализуется в стенке С.-с. с. В эндотелии сосудов при сыпном тифе находят включения, считаемые за Rickettsia Prowazeki. При кала-азаре также отмечается присутствие лейшманий в эндотелии сосудов селезенки, кишок и др. органов. Некоторые паразитические черви обитают в толще стенок сосудов; напр. Strongylus vulgaris своими мигрирующими личинками часто вызывает у лошадей аневризмы мезентериальных артерий (рис. 3), по Ролю и Болингеру (Roll, Bollinger)—у 90—95% лошадей. При внедрении паразитов в стенку сосуда (напр. аорты) развивается воспалительный процесс с образованием фиброзных изменений и масс распада, что до известной степени симулирует атеросклероз. В дальнейшем средняя оболочка сосуда некротизируется и объизвествляется благодаря резким изменениям vasa vasorum и нарушению питания сосудистой стенки.—У собак в стенке аорты часто встречается круглая глиста Spirocerca sanguinolenta, присутствие к-рой связано с опухолеобразными разрастаниями, нарушающими правильность кровообращения и могущими вести к разрыву аорты. У человека паразитирование таких нематод не установлено. В очень редких случаях в стенках крупных сосудов, в частности грудной полости, может развиваться эхинококк. **Е. Павловский.**

Лит.: Арьев, Материалы к учению о перифер. сердце, Л., 1928; Валдман, Тонус сосудов и периферическое кровообращение, Л., 1928; Зеленин В., Клинические лекции, М., 1916; Крог, Анатомия и физиология капилляров, М., 1927; Куршаков Н., О периферическом артериальном сердце, М.—Л., 1930; он же, Кровообращение нормальное и патологическое, Воронеж, 1933; Ланг Г., Классификация и номенклатура б-ней сердечно-сосудистой системы, Тер. арх., т. XII, вып. 1, 1934; Старокадомский, К вопросу об экспериментальном артериосклерозе, дисс., СПБ, 1909; Френкель Г., Расстройство кровообращения, Л., 1932; Цинзерлинг В., О пат. изменениях аорты лошадей в связи с учением об артериосклерозе человека, Труды об-ва патологов в С.-Петербурге за 1912—13 акад. год, СПБ, 1914; Clerc A. a. Deschamps N., Cœur et vaisseaux, Précis de pathologie médicale, v. IV, P., 1931; Ergebnisse der Kreislaufforschung, hrsg. v. B. Kisch, Dresden—Lpz., с 1931 (серия монографий); Handbuch der biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 5, Teil 4, Hälfte 1—2, B.—Wien, 1928—29; Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VII, T. 1—Herz, T. 2—Gefässe, B., 1926—27 (лит.); Hoeppli R., Über Beziehungen zwischen dem biologischen Verhalten parasitischen Nematoden und histologischen Reaktionen des Wirbeltierkörpers, Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene, B. XXXI, Beiheft 3, Lpz., 1927; Külbs F., Erkrankungen der Zirkulationsorgane (Hndb. d. inn. Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. II, T. 1, B., 1928; лит. на 37 стр.); Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 10, v. I—III, P., 1932; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. II, fasc. 1, P., 1929; Tigerstedt R., Physiologie des Kreislaufes, B. I—IV, B.—Lpz., 1921—28.

Периодические издания.—Heart, L., с 1909; Zeitschrift f. Kreislaufforschung, Dresden—Lpz., с 1908 (1908—1927 гг. под названием Zentralblatt f. Kreislaufforschung); Verhandlungen d. Deutschen Gesellschaft f. Kreislaufforschung, hrsg. v. B. Kisch, Dresden—Lpz., с 1928.

См. также лит. к ст. *Сердце*.

СЕРДЕЧНЫЕ СРЕДСТВА в общем смысле слова—лекарственные вещества, применяемые для терапии расстройств сердечной деятельности. Сюда относятся представители различных фармакол. групп, имеющие в той или иной степени сердечное действие. В более узком смысле сердечными называют средства группы наперстянки, к-рые содержат «сердечные» гликозиды, обладающие исключительным избирательным действием на сердце. Сюда относится ряд растений, а именно различные виды *Digitalis* (см.); Adonis vernalis и другие его виды, различные виды Strophanthus, Scilla maritima, Convallaria majalis, Apocynum cannabinum, Helleborus viridis, H. niger, Periploca greca, Antiaris toxicaria, Acocanthera Ouabaia, Thevetia neriifolia, Cheiranthus Cheiri, Coronilla scorpioides, Nerium Oleander, Evonymus aropurpurea, Tanghinia venenifera и др. Кроме того из растения Erythrophloeum guineense выделен алкалоид эритрофлеин, по фармакол. свойствам близкий к сердечным гликозидам, а из желез жаб—так-

же близкие к ним по действию вещества—буфонин и буфоталин.

Действующим началом растений группы наперстянки являются безазотистые токсины—гликозиды; они химически характеризуются отщеплением молекулы сахара при их распаде с образованием веществ, носящих общее название—генины. Так, основное действующее начало наперстянки, дигитоксин, распадается на сахар, дигитоксозу и соответственный генин, дигитоксигенин; другой гликозид наперстянки, гиталин, дает при распаде дигитоксозу и гиталигенин. Генины частично находятся уже в самих растениях рядом со своими гликозидами, частично освобождаются из последних в организме под влиянием ферментов и in vitro при воздействии к-ты. Гликозиды различных растений, относящихся к группе наперстянки, очень близки между собой по действию на сердце. Они отличаются друг от друга главным образом по быстроте и продолжительности действия и по способности к кумуляции. Наибольшей длительностью действия и кумулятивной способностью из сердечных гликозидов обладает дигитоксин, значительно меньшей, при большей быстроте действия,—строфантин. Почти отсутствует кумуляция у слабее действующих гликозидов адониса. Генины также проявляют известное сердечное действие, хотя более слабое, чем соответствующие гликозиды. Кроме того в отличие от гликозидов действие их наступает быстро и является обратимым.

В большинстве случаев сердечные растительные средства применяются в качестве галеновых препаратов. Из чистых гликозидов важное практическое значение имеют строфантины, как достаточно стойкие и растворимые в воде; последнее обстоятельство дает возможность внутривенного применения их растворов. В последнее время из Digitalis lanata выделен растворимый в воде и пригодный для внутривенного применения Lanadigin. Большое клиническое значение имеют новогаленовые препараты сердечных средств, очищенные от различных балластных веществ. Примером новогаленовых препаратов являются адонилен, дигален и дигинорм.

Местно сердечные гликозиды вызывают в большей или меньшей степени раздражение, после которого может наблюдаться анестезия. Слизистыми сердечные гликозиды всасываются медленно; всасывание их увеличивается в присутствии сапонинов, которые имеются в большинстве растительных сердечных средств наряду с гликозидами.

Характерной фармакологической особенностью сердечных гликозидов является их в высшей степени выраженное избирательное действие на сердечную мышцу. Эта избирательность особенно ярко проявляется в опытах на лягушке, центральная нервная система к-рой сравнительно мало чувствительна к нарушению кровообращения. Впрыскивая лягушке раствор сердечного гликозида, можно получить максимальное его действие на сердце—систолическую остановку, без заметного влияния на остальные функции, в частности на деятельность центральной нервной системы; лягушка нек-рое время сохраняет рефлексы и прыгает, как нормальная. В терап. стадии действия сердечных гликозидов отмечается, с одной стороны, усиление систол (мышечный эффект), с другой, удлинение диастолической паузы и замедление пульса (вагусный эффект). Ударный объем при этом увеличивается. Улучшение деятельности сердца как насоса, перебрасывающего кровь из венозного русла в артериальное, сказывается особенно резко при действии сердечных гликозидов на недостаточное сердце. Под влиянием этих средств недостаточное сердце, не справляющееся с притекающей из венозной системы кровью, вновь делается способным выполнять свою физиол. нагрузку (подробнее—см. *Digitalis*). Способность восстанавливать работу недостаточного сердца делает сердечные гликозиды незаменимыми средствами при расстройстве циркуляции сердечного происхождения. В результате восстановления деятельности сердца ликвидируются застойные явления и сопутствующие им симптомы декомпенсации сердечной деятельности (отеки, циркуляторная одышка, цианоз и т. д.).

Новое представление о сущности действия сердечных гликозидов на сердце дают последние исследования Гремельса (Gremels). Этот автор изучал потребление кислорода сердцем сердечно-легочного препарата. Оказалось, что недостаточное сердце при малой работоспособности потребляет значительно больше кислорода, чем нормальное. Под влиянием сердечных гликозидов (строфантин, ланадигин) не только возвращается работоспособность недостаточного сердца, но еще раньше этого уменьшается потребление кислорода при совершении сердцем той же или даже большей работы. Несомненно, что восстановление экономики обмена сердца является существенной стороной терап. действия сердечных гликозидов.

Мочегонный эффект, наблюдаемый при назначении сердечных гликозидов б-ным, особенно значительный при наличии отеков, также объясняется улучшением циркуляции. Однако исследования Гремельса (Gremels) на сердечно-легочно-почечном препарате говорят за прямой диуретический эффект гликозидов. По мнению большинства клиницистов наибольшим мочегонным эффектом обладают препараты адониса.

Терап. дозы сердечных гликозидов не обладают значительным действием на сосуды и сосудодвигательный центр и потому не способны поднять кровяное давление и улучшить циркуляцию при сосудистом коляпсе. В этих случаях показаны С. с., возбуждающие жизненные центры продолговатого мозга. Характерным представителем подобных средств является к о ф е и н. Кофеин увеличивает сократительную силу сердечной мышцы, но в своем действии на сердце отличается от сердечных гликозидов группы наперстянки. У него нет характерного для дигиталиса удлинения диастолической паузы. Наоборот, при непосредственном действии кофеина на сердце он вызывает учащение ритма (хронотропное действие на узел Кис-Флака). С другой стороны, и инотропное действие кофеина на сердце не отличается той избирательной силой и длительностью, к-рые характерны для группы дигиталиса. Зато кофеин как яд, возбуждающий центральную нервную систему, возбуждает центры продолговатого мозга, регулирующие кровообращение, а именно центр блуждающих нервов и сосудодвигательный центр. При даче терап. доз кофеина у большинства субъектов возбуждение центра блуждающих нервов преобладает над непосредственно ускоряющим действием на сердце, почему и наблюдается замедление пульса с нек-рым удлинением диастолических пауз. В больших

дозах и у лиц с возбужденным сердцем преобладает, наоборот, учащение. Большая роль в терап. действии кофеина принадлежит его возбуждающему влиянию на сосудодвигательный центр при одновременном прямом расширяющем действии на самую стенку сосудов. Можно предполагать, что благодаря таким антагонистическим—центральному и периферическому—влияниям нек-рые сосудистые области расширяются (почки, коронарные сосуды, сосуды легких), другие суживаются (брюшные органы), что улучшает общие условия кровообращения. Особенно существенно для питания и деятельности сердца расширяющее влияние кофеина на коронарные сосуды. Немалое значение для восстановления циркуляции и работы сердца при коляпсе имеет также возбуждающее действие кофеина на дыхательный центр, поскольку вся центральная нервная система и сердце чрезвычайно зависят от правильного газообмена. Т. о. мы видим, что наряду с прямым сердечным действием кофеину принадлежит еще важное в терапевтическом отношении сосудистое действие и косвенный эффект на сердце путем улучшения питания сердца, восстановления кровяного давления и возбуждения дыхания.

Преимущественно косвенным характером отличается сердечное действие другого средства, к-рое относят обычно к сердечным, а именно камфоры. Несмотря на широкое применение камфоры в клинике при «сердечной слабости» значение ее как С. с. является спорным. Экспериментально очень легко показать угнетающее действие камфоры на сердце; наоборот, возбуждающее ее действие наблюдается лишь на сердце нек-рых видов (лягушка, крыса) и только при условии предварительного их отравления. Во всяком случае положительное действие камфоры на мышцу сердца ни в коем случае не может итти в сравнение с действием кофеина и тем более сердечных гликозидов. Судя по опытам Гремельса, камфора ведет к неэкономному расходованию кислорода сердцем при той же нагрузке. Отсюда можно заключить, что терапевтич. значение камфоры основано гл. обр. на сосудистом ее действии, и улучшение работы сердца является лишь косвенным последствием. На этом основании главным показателем к применению камфоры как сердечно-сосудистого средства являются расстройства циркуляции, вызванные сосудистым коляпсом. Механизм действия камфоры при этом сводится к возбуждению сосудодвигательного и дыхательного центров, а также, быть может (Савич), к прямому действию на артериолы и капиляры. Известное значение имеет вызываемое камфорой расширение коронарных сосудов. Ряд возбуждающих средств, предложенных взамен камфоры, а именно гексетон, корамин, кардиазол, вопреки названиям некоторых из них также не может претендовать на значение истинных С. с. Благоприятный их эффект при расстройстве циркуляции относится главным образом к возбуждению центров продолговатого мозга.

Роль симпат. нервов как усиливающих и ускоряющих нервов сердца побуждает обратить внимание на сердечное действие симпатикотонических веществ. Известно, что для изолированного сердца теплокровных нет более сильного хроно- и инотропного возбуждающего средства, чем адреналин. Он способен «оживить» изолированное сердце даже в тех случаях, когда оно без искусственных мер уже не сокращается (напр. при изоляции спустя долгий срок после смерти животного). Адреналиновое возбуждение сказывается не только на целом сердце при ведущем узле Кис-Флака, но также на автоматически сокращающихся желудочках и даже на отрезках из различных отделов сердца, не проявляющих автоматизма без воздействия адреналина. Несмотря на мощное действие адреналина на сердце его терап. ценность как С. с. весьма ограничена. Прежде всего следует указать, что адреналин, увеличивая работоспособность сердечной мышцы, в еще большей степени повышает потребление сердцем кислорода и т. о. ведет к неэкономному расходованию энергии, чем объясняется известный факт, что на изолированном сердце вслед за пропусканием адреналина в концентрации, вызывающей сильное возбуждение, неизбежно наблюдается истощение работы сердца—падение амплитуды сокращений. В целом организме действие адреналина на сердце осложняется теми неблагоприятными условиями, которые создаются спазмом сосудов большого круга. Вследствие сопротивления кровотоку сердце получает непомерную нагрузку и остро дилятируется; давление в правом предсердии и больших венах поднимается. Вместе с тем благодаря рефлекторному и прямому возбуждению центров блуждающих нервов наблюдается урежение пульса. При этом как правило при достаточных дозах адреналина наблюдается расстройство ритма в виде нарушения проводимости и экстрасистолии. При ослабленном сердце, напр. во время хлороформного наркоза, адреналин может вызвать полное нарушение сердечной деятельности и провоцировать трепетание желудочков. Все это заставляет с крайней осторожностью относиться к адреналину при сердечной недостаточности. Все же в известных случаях адреналин может восстановить деятельность сердца, когда все другие средства оказываются уже недействительными: своевременная внутрисердечная инъекция адреналина может заставить сокращаться уже остановившееся сердце, что доказано экспериментами и клин. наблюдениями. В этих случаях при полной остановке кровообращения и нолевом кровяном давлении нет угрозы сосудистого спазма.

Поскольку чрезвычайно сильное сосудосуживающее действие адреналина, превалирующее над его сердечным действием, является одной из главных причин, умаляющих его значение как С. с., большой интерес представляют вещества, близкие к адреналину химически, обладающие подобно ему симпатикотоническим действием, но отличающиеся сравнительно меньшим влиянием на сосуды. К таким средствам относится т. н. *симпатол* (см.), предложенный Тренделенбургом как средство при острой недостаточности сердца. Сужение сосудов большого круга, вызываемое симпатолом, не столь велико, чтобы создать чрезмерную нагрузку на сердце, сократительность к-рого под влиянием симпатола увеличивается. Преимуществом симпатола является также его более длительное действие по сравнению с адреналином. Следует все же думать, что симпатол не вполне свободен от описанных недостатков адреналина. Согласно опытам А. И. Кузнецова он, хотя в меньшем числе случаев, чем адреналин, все же дает трепетание желудочков при хлороформном наркозе. По опытам Гремельса он так же, как и адреналин, повышает непроизводительное потребление кислорода сердцем.

При фармакотерапии сердечных заболеваний клиника пользуется не только возбуждающими С. с., но в нек-рых случаях также и веществами, угнетающими деятельность сердца. В частности это относится к желудочковой экстрасистолии и мерцанию предсердий. При подобных расстройствах ритма имеет применение **хинин** и особенно его изомер хинидин. Терап. эффект от этих средств основан на их свойстве понижать возбудимость сердца и удлинять рефрактерную фазу. Такими же отрицательными батмотропными свойствами обладает группа изохинолиновых алкалоидов—папаверин и наркотин (Закусов). Недостатком перечисленных веществ как средств, применяемых в клинике б-ней сердца, является их отрицательное инотропное действие (понижение сократительности, к-рое неизбежно сопутствует их действию на возбудимость, Трусевич). Вследствие этого рекомендуется при назначении хинидина предварительно проводить курс лечения дигиталисом. Можно прибегать и к иным комбинациям для нейтрализации неблагоприятного действия хинидина и папаверина на сократительность сердца. Согласно исследованию Аничкова и Закусова при комбинированном действии хинидина и симпатоля наблюдается значительное понижение возбудимости сердца при одновременном повышении силы сердечных сокращений. К угнетающим сердечную деятельность алкалоидам следует отнести также **спартеин**, который применяется нек-рыми клиницистами, особенно французскими, при неврозах сердца и к-рому прежде ошибочно приписывали дигиталисовое действие.

При рассмотрении С. с. следует остановиться на веществах, улучшающих кровообращение и питание сердечной мышцы. К ним прежде всего относятся сосудорасширяющие средства группы азотистой к-ты (амил-нитрит, азотистокислый натрий, нитроглицерин и др.). Сосудорасширяющее их действие выражено особенно сильно на коронарных сосудах, чем объясняется их терап. эффект при тех пат. состояниях, в основе к-рых предполагают недостаточность питания сердца вследствие спазма коронарных сосудов. Сравнительная токсичность не допускает непрерывного их применения. Другое, широко применяемое сосудорасширяющее средство, диуретин, уступает нитритам и эфирам азотистой к-ты по своему сосудорасширяющему действию, но зато значительно менее ядовит. Механизм его действия ближе к кофеину, но последний отличается более сильным центральным действием, к-рое ослабляет прямое влияние на стенки сосудов. Диуретину наряду с сосудорасширяющим действием присуще также кофеиноподобное действие на мышцу сердца. В последнее время предложен ряд органопрепаратов, обладающих довольно сильным расширяющим действием на коронарные сосуды. Сюда относится миоль проф. Шварцмана, спермолиеноль (Фармакон), лакарноль (Байер). Повидимому действующими началами этих средств являются продукты распада нуклеопротеидов и в частности адениловая к-та. Препаратом гормонального типа, дающим расширение коронарных сосудов, является т. н. падутин (калликреин) проф. Фрея, получаемый из мочи, источником к-рого, по автору, является поджелудочная железа. Непосредственно из поджелудочной железы получаются также сосудорасширяющие препараты, напр. ангиоксиль и ангиотрофин (Фармакон); последний оказывает сильное сосудорасширяющее действие на коронарные сосуды. Согласно франц. авторам действующим началом поджелудочной железы, регулирующим кровообращение, является выделенное ими вещество—ваготонин. Значение и фармакодинамика названных препаратов остаются еще мало выясненными. Наконец к веществам, являющимся питательными в прямом смысле этого слова, относится глюкоза, внутривенное введение к-рой улучшает работу недостаточного сердца. Действие это объясняется не только питательным значением глюкозы, но и прямым возбуждающим влиянием ее на сердце. Резюмируем кратко сравнительную характеристику различных средств, применяемых в качестве сердечных. Сердечными средствами в прямом смысле являются средства группы наперстянки; показанием к их применению является недостаточность сердечной мышцы, проявляющаяся застойными явлениями. Кофеин и камфора, а также заменяющие их препараты действуют гл. обр. путем возбуждения сосудодвигательного и дыхательного центров, чем и восстанавливают кровообращение; основным показанием к их применению являются сосудистые коляпсы. При расстройствах сердечной деятельности, вызванных спастическим состоянием сосудов, показаны сосудорасширяющие средства (нитриты, диуретин, нек-рые органопрепараты), которые могут рассматриваться как средства, улучшающие питание сердца и облегчающие его работу. Средства, угнетающие возбудимость сердца (типа хинидина), применяются в случаях экстрасистолии и трепетания предсердий.

Лит.: Куршаков Н., Кровообращение нормальное и патологическое, Воронеж, 1933; Anitschkow und Sakussow W., Über die kombinierte Wirkung des Chinidins und Sympatols auf das Herz, Ztschr. f. d. ges. exp. Med., B. LXXXVIII, H. 5/6, 1933; Anitschkow S. u. Trendelenburg P., Die Wirkung des Strophanthins auf das suffiziente und auf das insuffiziente Warmblüterherz, Dtsch. med. Woch., B. LIV, 1928; Bijlsma U. u. a., Die Digitalis u. ihre ther. Anwendung, B., 1923; Cushny A., The action and uses in medicine of digitalis a. its allies, L., 1925; Gremels H., Zur Physiologie und Pharmakol. der Energetik des Säugetierherzens, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., B. CLXIX, H. 6, 1933; Henrijean F. et Waucomont R., La digitale, P., 1931; Sakussow W., Über die Wirkung des Papaverins u. des Narkotins auf das Herz, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., B. CXLIV, 1929; Trendelenburg P., Über die Wirkung einiger neuerer Kreislaufmittel bei Kreislaufinsuffizienz, Med. Klinik, B. XXV, 1929. См. также лит. к ст. *Сердце*.

С. Аничков.

СЕРДЦЕ. Содержание:

I. Сравнительная анатомия.

С. позвоночных представляет по своему происхождению особо высоко диференцированную часть брюшного (т. е. подкишечного) кровеносного ствола хордовых животных с сильно развитой мускульной стенкой и системой клапанов, играющую роль насоса, перекачивающего кровь из венозной системы в артериальную.

У рыб и амфибий С. развивается в области задней части головы непосредственно под

глоткой. Между мезодермальными листками (спланхноплеврой) правой и левой стороны, т. е. в вентральном мезентерии, образуется скопление мезенхиматозных клеток, непосредственно прилежащее к энтодермальной стенке глотки. Эти клетки располагаются затем в один слой, ограничивающий нек-рую полость. Зачаток приобретает вид продольной трубки, которая быстро вздувается и изгибается приблизительно в сагитальной плоскости в виде буквы S, образуя затем на месте среднего изгиба резкую перетяжку, намечающую разделение С. на два основных отдела—предсердие со спинной стороны и желудочек—с брюшной. Первоначальный зачаток С. представляет собой лишь внутреннюю его выстилку—эндокард. Находящиеся по бокам от зачатка стенки полости тела утолщаются, сами полости все теснее охватывают зачаток С., обособляются от остальной части полости тела, соединяются между собой и дают т. о. начало околосердечной полости. Развивающаяся за счет ее стенок мезенхима образует миокард, а остальная часть стенки сохраняется в виде перикарда взрослого животного. Уже у нек-рых рыб, а в особенности у высших позвоночных (у амниотов), все зародышевые листки, в том числе и энтодерма, развиваются распластанными на поверхности желтка (или желточного пузыря). В этом случае С. развивается из двух закладок, симметрично располагающихся справа и слева между энтодермой и висцеральным листком мезодермы. Последний глубоко охватывает развивающуюся эндотелиальную трубку. По мере образования кишечного жолоба и замыкания его снизу в кишечную трубку правый и левый зачаток сближаются между собой под кишкой и соединяются в единую теперь закладку.

Трубчатый зачаток С. изгибается, как упомянуто, в виде буквы S и диференцируется на ряд отделов. Наиболее проста эта диференцировка у р ы б, у к-рых имеется единственный круг кровообращения и С. несет только венозную кровь. Кроме перехвата, отделяющего предсердие от желудочка, образуется еще подобный же перехват в спинном отделе сердечной трубки, отделяющий предсердие от венозной пазухи, и в брюшном отделе менее заметный перехват, отделяющий артериальный конус от желудочка. На границах между всеми указанными отделами, а также и в самом артериальном конусе, образуются отдельные вздутия эндокарда, превращающиеся затем в сердечные клапаны, замыкающие проходы между отделами С. Артериальный конус соединяется с развивающейся брюшной аортой, а венозный синус продолжается по бокам в Кювьеровы протоки, а позади в печоночную вену. Мускульная стенка развивается особенно значительно в обоих вентральных отделах—желудочке и конусе, причем в желудочке развивается сложная сеть мускульных перекладин, б. или м. вдающихся во внутреннюю полость.—С. рыб составляется т. о. из четырех последовательных отделов—тонкостенной венозной пазухи (sinus venosus), в к-рую впадают крупнейшие венозные стволы; предсердия, отделенного от венозной пазухи парой клапанов (valvulae sinu-atriales); желудочка с мощной мускульной стенкой, отделенного парой таких же клапанов (valvulae atrio-ventriculares) от предсердия, и наконец артериального конуса, снабженного иногда многими поперечными рядами карманообразных клапанов (valvulae semilunares). Отходящее от артериального конуса основание брюшной аорты бывает расширено и имеет нередко утолщенную мускульную стенку. В отличие от отделов С., обладающих поперечнополосатой мускулатурой, эта «луковица» аорты (bulbus arteriosus) (рис. 1) имеет гладкую мускулатуру и относится

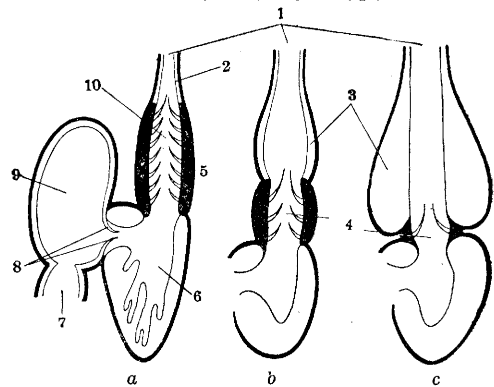
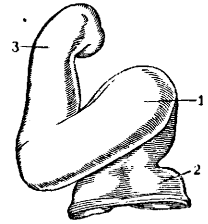


Рис. 1. Схема сердца рыб (*a*—селахия, *b*—Amia, *c*—костистые): *1*—aorta ventralis; *2*—truncus arteriosus; *3*—bulbus arteriosus; *4* и *10*—conus arteriosus; *5*—вентральная часть; *6*—желудочек; *7*—sinus venosus; *8*—valv. atrio-ventric.; *9*—atrium.

следовательно уже к артериальной системе. Артериальный конус хорошо развит только у низших рыб. Здесь он содержит несколько поперечных рядов карманообразных клапанов, края к-рых подвешены сухожильными тяжами к стенке конуса. У высших рыб его размеры сокращаются и у костистых рыб от него сохраняется лишь рудимент с одним рядом клапанов на границе между желудочком и артериальным стволом.

У н а з е м н ы х п о з в о н о ч н ы х, с установлением легочного кровообращения, С. преобразовывается коренным образом. Уже у двудышащих рыб легочная вена проходит вдоль стенки венозной пазухи и самостоятельно впадает в предсердие; в последнем развивается неполная еще перегородка, и в артериальном конусе образуется своеобразный продольный клапан, служащий также перегородкой. У а м ф и б и й сходный процесс разделения артериального и венозного токов крови идет еще несколько дальше. С. является и здесь «трехкамерным», т. к. имеется перегородка (обыкновенно с отверстиями), подразделяющая предсердие на левую, артериальную, и правую, венозную, половины; с последней связан и хорошо еще развитой венозный синус. В желудочке нет перегородки, но в его стенках чрезвычайно развита сеть мускульных перекладин, глубоко врезывающихся во внутреннюю полость и несомненно препятствующих свободному смешению артериальной и венозной крови. Артериальный конус снабжен продольным, спирально изогнутым клапаном, а основание артериального ствола разделено примыкающей к его концу горизонтальной перегородкой на брюшной отдел, от к-рого отходят передние пары дуг (сонные артерии и дуги аорты), и спинной отдел (венозный), от к-рого отходит задняя пара дуг (легочно-кожная артерия).—Несколько более совершенным является С. р е п т и л и й. И здесь нет еще полного обособления венозной крови от артериальной, но все же имеется перегородка и в желудочке, правда неполная—она отходит от брюшной стенки и не доходит до спинной. Однако при систоле очевидно дости-

гается полное разобщение обеих полостей желудочка. Только у крокодилов имеется сплошная перегородка и С. становится «четырехкамерным». Венозный синус уже у рептилий редуцируется и входит в состав правого предсердия. Также редуцируется и артериальный конус, от к-рого остается только ряд полулунных клапанов. Артериальный ствол разделяется до основания на легочную артерию, отходящую от правого желудочка, и две дуги аорты, отходящие у рептилий—правая из левого желудочка,



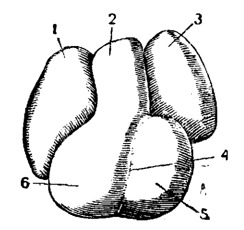


Рис. 2. Рис. 3.

Рис. 2. Сердце человеческого зародыша 8,15 *мм* длины: *1*—желудочек; *2*—венозный конец S-образно искривленной сердечной трубки; *3*—truncus arteriosus.

Рис. 3. Сердце человеческого зародыша 5-й недели по His'у: *1* и *3*—правое и левое сердечные ушки; *2*—truncus arteriosus; *4*—sulcus interventricularis; *5* и *6*—левый и правый желудочки.

а левая из правого, вблизи свободного края перегородки. Благодаря своему положению левая дуга аорты получает смешанную кровь.—У птиц левая дуга совершенно редуцируется, и аорта получает чисто артериальную кровь. Перегородка предсердий делит и атрио-вентрикулярное отверстие на два, причем каждое отверстие получает по половине первоначальных клапанов (брюшного и спинного), которые срастаются между собой вдоль перегородки. Т. о. каждое атрио-вентрикулярное отверстие получает по одному перепончатому клапану на внутренней (медиальной) стороне. У крокодилов и особенно у птиц в правом атрио-вентрикулярном отверстии развивается еще на наружной стенке мускулистая складка, играющая также роль клапана (у птиц этот мускульный клапан становится единственным здесь клапаном).—У млекопитающих, как и у птиц, сердце четырехкамерное и артериальн. кровь полностью обособлена от венозной не только в С., но и в артериальных стволах. Из дуг аорты здесь однако редуцировалась не левая, а правая. Ствол аорты берет начало в левом желудочке, а общий ствол легочных артерий—в правом. У основания обоих располагается по три

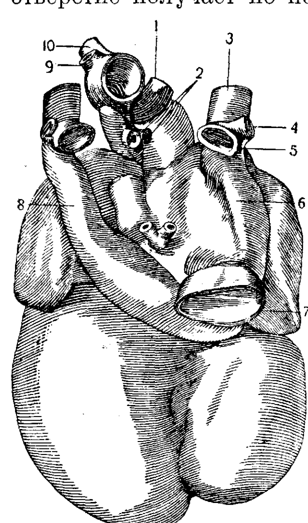


Рис. 4. Эмбриональное сердце, начиная со 2-го мес. (вид сзади): *1*—a. anonyma; *2*—a. pulmonalis с обеими ветвями; *3*—v. cardinalis ant. (позднее v. cava sup.); *4*—v. subclavia dextra; *5*—v. cardinalis post. (позднее v. azygos); *6*—правый рог синуса; *7*—v. cava inf.; *8*—левый рог синуса; *9*—a. subclavia sin.; *10*—a. carotis sin.

полулунных клапана. В правом атрио-вентрикулярном отверстии развивается один медиальный и два лятеральных клапана (valvula tricuspidalis), в левом—у однопроходных также три клапана, у всех же прочих млекопитающих оба лятеральных клапана срастаются в один, так что в результате получается двустворчатый клапан (valvula bicuspidalis, s. mitralis). Края этих клапанов соединяются посредством сухожильных нитей (chordae tendineae) с мускульными выступами (musculi papillares) внутри стенки соответствующего желудочка.

У млекопитающих и у человека сердечная трубка формируется в шейной области, образуя весьма значительное тонкостенное вздутие, выдающееся вперед между головой и брюхом зародыша. Спинной отдел трубки отделяется от брюшного глубокой перетяжкой, ограничивающей внутри узкий «ушковый» канал между предсердием и желудочком. По бокам предсердия развиваются выступы—ушки С. (auriculae cordis), растущие вперед, охватывая с боков основание артериального ствола. Ушковый канал приобретает вид поперечной щели. Желточные и пупочные вены впадают в правое ушко. От верхней (краниальной) стенки полости предсердия развивается перегородка, постепенно спускающаяся вниз по направлению к ушковому каналу. Т. о. обособляются друг от друга правое и левое предсердия, и одновременно ушковый канал разделяется на правое и левое атрио-вентрикулярные отверстия (рис. 2—5). В развивающейся перегородке образуется временное овальное отверстие, обеспечивающее нормальное зародышевое кровообращение и закрывающееся только во время рождения. Развивающиеся легочные вены открываются сначала одним общим стволом в левую половину предсердия, однако позднее этот ствол расширяется и постепенно входит в состав стенки самого предсердия. В результате этого все четыре легочные вены открываются в предсердие самостоятельно. Подобный же процесс протекает и в правом предсердии, стенка к-рого постепенно поглощает венозную пазуху, вследствие чего и основные венозные стволы (верхняя и нижняя полые вены и венечная вена) впадают независимо друг от друга прямо в предсердие. Мускульная стенка желудочка значительно утолщается и в отличие от стенки предсердия на ней возникают многочисленные мускульные перекладины. Эти перекладины соединяются между собой в характерную губчатую ткань, значительно суживающую полость желудочков. На нижней стенке утолщение мускулатуры образует выступающую внутрь полулунную складку, к-рая растет снизу и сзади вверх навстречу атрио-вентрикулярному отверстию и к основанию артериального ствола. Наконец и артериальный ствол разделяется продольной перегородкой на аорту и легочную артерию таким

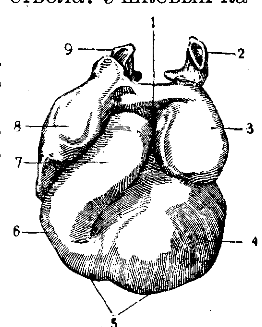


Рис. 5. Эмбриональное сердце, начиная со 2-го мес. (вид спереди): *1*—область между предсердиями; *2*—v. cardinalis ant. sin.; *3*—левое предсердие; *4*—левый желудочек; *5*—основание; *6*—правый желудочек; *7*—truncus arteriosus (bulbus); *8*—правое предсердие; *9*—v. cardinalis ant. dextra.

образом, что легочная артерия оказывается связанной с полостью правого желудочка, а аорта—*с полостью* левого (рис. 6). Эта перегородка аорты врастает и в С., срастается с перегородкой желудочка и остается в виде сравнительно тонкой пластинки, образующей ее pars membranacea. Четыре подушечки эндокарда, лежащие у входа в артериальный ствол, разделяются этой перегородкой; передняя и задняя разделяются каждая на правую и левую, и т. о. просвет каждого ствола (аорты и легочной артерии) ограничивается тремя подушечками, превращающимися затем в полулунные клапаны. Из подобных же подушечек развиваются и атрио-вентрикул. клапаны. Из губчатой ткани миокарда желудочков отдиференцировываются сосочковые мышцы и chordae tendineae, связанные с этими клапанами. **И. Шмальгаузен.**

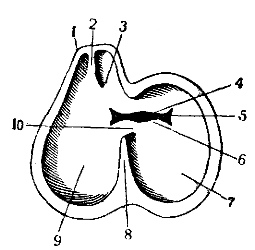


Рис. 6. Схема, поясняющая положение ostium atrio-ventriculare по отношению к ostium interventriculare: *1*—a. pulmonalis; *2*—truncus arteriosus; *3*—аорта; *4* и *6*—верхняя и нижняя эндотелиальные подушки; *5*—for. atrio-ventriculare commune; *7* и *9*—левый и правый желудочки; *8*—перегородка желудочков; *10*—ostium atrio-ventriculare.

II. Анатомия и гистология.

Анатомия сердца. В С. человека, имеющем конусовидную форму, различают основание (basis), обращенное кзади, вправо и кверху и окруженное крупными сосудами, и верхушку (apex), свисающую в полость перикардиального мешка вниз, влево и вперед (рис. 7). В С. различают переднюю поверхность, выпуклую (facies sterno-costalis), образованную передней стенкой правого желудочка и небольшой частью левого, нижнюю, уплощенную (facies diaphragmatica), образованную нижней поверхностью желудочков, заднюю (facies vertebralis), соответствующую задней стенке предсердий, и наконец боковые поверхности (facies pulmonales), обращенные к обоим легким (рис. 8—9). Снаружи границей между предсердиями и желудочками служит глубокая венечная борозда (sulcus coronarius cordis), прерываемая спереди выходом легочной артерии и аорты. В толще стенок С. между желудочками и предсердиями находятся крепкие фиброзные кольца (annuli fibrosi), к-рые за исключением одного места (пучок Гиса) совершенно изолируют мускулатуру предсердий от мускулатуры желудочков и являются местом прикрепления атрио-вентрикулярных клапанов. Левое фиброзное кольцо, сливаясь справа и слева с корнем аорты, образует утолщения, называемые фиброзными треугольниками (trigonum fibrosum dextrum et sinistrum). Оба фиброзных кольца С. связаны соединительнотканными пучками, пронизывающими стенки С., и образуют как бы скелет С. Границей между желудочками снаружи являются две продольные борозды на передней и задней поверхности (sulcus longitudinalis dexter et sinister). Внизу, правее верхушки С., эти борозды сливаются, образуя здесь углубление, вырезку С. (incisura cordis), принадлежащую правому желудочку. Внутри между желудочками перегородка (septum ventriculorum) вполне разделяет их. В значительно большей своей части перегородка является мышечной и только вверху она имеет соединительнотканный характер (septum membranaceum ventriculorum).

П р е д с е р д и я имеют заднюю поверхность слегка выпуклую и переднюю—вогнутую (в виде подковы). Каждое предсердие отдает кпереди по одному ушкообразному отростку (auricula cordis dextra et sinistra), к-рые своими зазубренными краями охватывают корни аорты и легочной артерии. Внутренняя поверхность стенок предсердия гладкая, поверхность же каждого ушка покрыта т. н. гребенчатыми мышцами (mm. pectinati). В правое предсердие (atrium dextrum) впадают верхняя и нижняя полые вены и венечный синус самого сердца. V. cava sup. прободает верхнюю стенку предсердия, а v. cava inf.—заднюю его стенку. Между устьями обеих полых вен, на внутренней поверхности предсердия, находится небольшое возвышение (tuberculum intervenosum Loweri). Первоначально место слияния обеих полых вен являлось самостоятельной полостью (sinus venarum cavarum). Впоследствии венозный синус образует с предсердием общую полость, и лишь на внутренней поверхности предсердия косо идущий мышечный валик, пограничный гребешок (crista terminalis), соответственно к-рому на наружной поверхности заметна неглубокая бороздка (sulcus terminalis atrii dextri), является границей настоящего предсердия и венозного синуса. На перегородке со стороны правого предсердия (septum atriorum) заметна овальная ямка (fossa ovalis), окруженная утолщенным валиком [limbus fossae ovalis (Vieussenii)]. У плода в перегородке предсердий на этом месте имеется овальное отверстие (foramen ovale), играющее важную роль в кровообращении плода. Отверстие это закрывается клапаном (valvula foraminis ovalis).

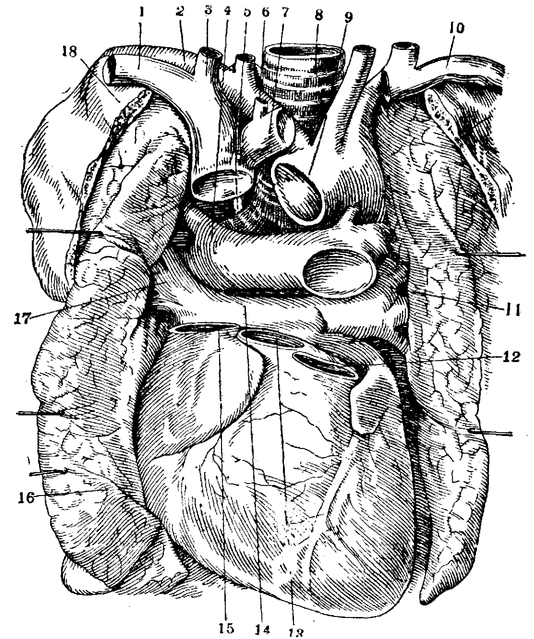


Рис. 7. Положение сердца и больших сосудов: *1*—v. subclavia dex.; *2*—a. subclavia; *3*—v. jugularis int; *4*—zamus dex. a. pulmonalis; *5*—v. azygos; *6*—v. thyreoidea ima; *7*—v. anonyma sin.; *8*—trachea; *9*—arcus aortae; *10*—v. subclavia sin.; *11*—vv. pulmonales sin.; *12*—a. pulmonalis; *13*—aorta ascendens; *14*—atrium sin.; *15*—v. cava sup.; *16*—pulmo dexter; *17*—vv. pulmonales dex.; *18*—costa I.

После рождения края этого клапана прирастают к краям овального отверстия, но иногда и у взрослого остается небольшая щель, соединяющая оба предсердия. От передней части limbi fossae ovalis отходит складка, ограничивающая спереди устье нижней полой вены [valvula venae cavae inf. (Eustachii)]. Складка эта у плода сильно развита и служит для отклонения тока крови, идущего из нижней полой ве-

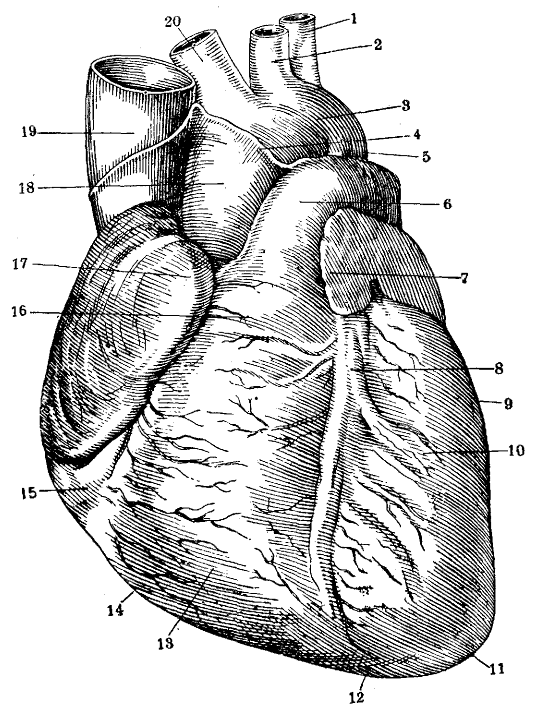


Рис. 8. Сердце сверху и спереди: *1*—a. subclavia sin.; *2*—a. carotis sin.; *3*—arcus aortae; *4*—место заворота сердечной сорочки; *5*—lig. arteriosum; *6*—a. pulmonalis; *7*—auricula sin.; *8*—sulcus longitudinalis ant.; *9* и *10*—ventriculus sin.; *11*—apex cordis; *12*—incisura (apicis) cordis; *13* и *14*—ventriculus dexter; *15*—sulcus coronarius; *16*—conus arteriosus; *17* — auricula dex.; *18*—aorta ascendens; *19*—v. cava sup.; *20*—a. anonyma.

ны, к овальному отверстию. У взрослого она выражена слабо или может совершенно отсутствовать. Между устьем нижней полой вены и атрио-вентрикулярным отверстием на задней стенке предсердия открывается круглое отверстие венечного синуса (sinus coronarius cordis), снабженное серповидным клапаном [valvula sinus coronarii (Thebesii)]. Кроме перечисленных отверстий в правое предсердие открывается непостоянное количество мелких вен [foramina venarum minimarum (Thebesii)] (некоторые из них представляют углубления, слепо оканчивающиеся в миокарде). Левое предсердие (atrium sinistrum) лежит более сзади по сравнению с другими отделами С. и только одна вершина ушка видна спереди при вскрытии сердечной сорочки. В левое предсердие вливаются 4 легочные вены (vv. pulmonales)—по две с каждой стороны. Иногда две вены одной стороны перед впадением сливаются в один ствол и обратно—на правой стороне вливаются иногда три венозных ствола.

Правый желудочек (ventriculus dexter) имеет на поперечном разрезе серповидную форму. Вся внутренняя поверхность его покрыта многочисленными мясистыми перекладинами (trabeculae carneae) (рис. 10 и 11). Отверстие, соединяющее правый желудочек с соответствующим предсердием (ostium atrio-ventriculare dex., s. ostium venosum dex.) имеет продолговатокруглую форму, по краям его прикреплен атрио-вентрикулярный клапан с тремя створками (valvula tricuspidalis). Три его створки—передняя, задняя и медиальная (cuspis ant., post. et med.)—различной величины (рис. 12), из них передняя больше, а медиальная меньше. Иногда створки сливаются, а иногда их бывает больше. К створкам клапана подходят сухожильные нити (chordae tendineae), идущие от сосочковых мышц; chordae tendineae, идущие от одной сосочковой мышцы, прикрепляются к двум соседним створкам. Стенка правого желудочка продолжается вверх и влево в конусообразный отросток (conus arteriosus ventriculi dextri), к-рый отделен от ostium venosum мышечным гребешком (crista supraventricularis). У места выхода легочной артерии (ostium arteriosum dextrum) расположены спереди, слева и справа три полулунных клапана (valvulae semilunares a. pulmonalis), несущих на середине свободного края по узелку, величиной с просяное зерно (nodulus Arantii). По обеим сторонам от узелка по свободному краю кла-

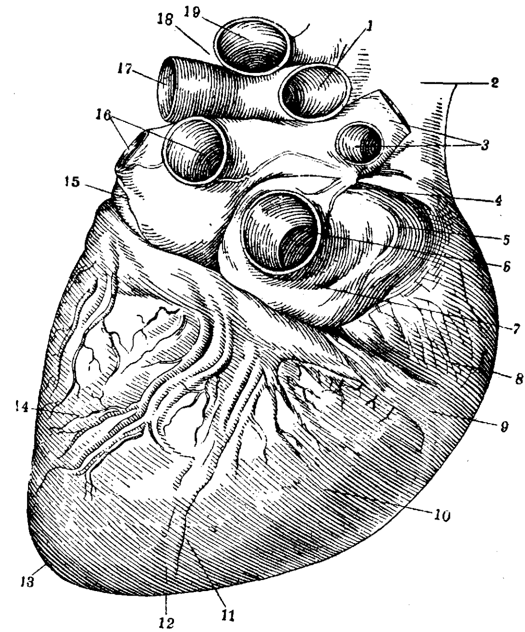


Рис. 9. Сердце снизу: *1*—ramus dex. a. pulmonalis; *2*—v. cava sup.; *3*—vv. pulmonales dex.; *4*—место заворота сердечной сумки; *5*—sinus venarum cavarum; *6*—v. cava inf.; *7*—appendix auricularis post.; *8*—atrium dextrum; *9*—sulcus coronarius; *10*—ventriculus dex.; *11*—sulcus longitudinalis post.; *12*—incisura (apicis) cordis; *13*—apex cordis; *14*—ventriculus sin.; *15*—lig. v. cavae sin.; *16*—vv. pulmonales sin.; *17*—ramus sin. a. pulmonalis; *18*—basis cordis; *19*—arcus aortae.

пана идут фиброзные полоски (valvulae semilunares)—место наиболее тесного прилегания клапанов друг к другу.—Стенка левого желудочка (ventriculus sinister) втрое толще, чем правого, сам желудочек длиннее правого (рис. 13 и 14), на поперечном разрезе имеет почти круглую форму. Венозное отверстие (ostium venosum sinistrum) снабжено двустворчатой заслонкой [valvula bicuspidalis (mitralis)], которая состоит из двух больших створок (рис. 15), иногда между ними заметны вспомогатель-

ные створки. Передняя створка большей величины лежит спереди и справа между венозным и артериальным устьем, задняя створка значительно меньше, лежит сзади и слева. По направлению к аортальному отверстию желудочек образует слегка закрученный конус (conus arteriosus ventriculi sinistri). Аортальное отверстие (ostium aorticum, s. ostium arteriosum sinistrum) круглой формы, по краям его располагаются полулунные клапаны (valvulae semilunares aortae dextra, sinistra, posterior) (рис. 16).

Строение стенок С. Главная толща стенок С. образуется мощно развитым миокардом. Мускулатура предсердия сравнительно тонка и состоит из двух слоев: поверхностного, образованного поперечными пучками, охватывающими оба предсердия, и глубокого, отдельного для каждого предсердия, состоящего из кольцеобразных пучков вокруг устьев вен и вокруг оснований сердечных ушков. Мускулатура желудочков образует три слоя: 1) поверхностный, начинающийся от annuli fibrosi, идущий сверху вниз и влево. На верхушке сердца пучки сходятся в виде спирали (vortex cordis), а дальше они загибаются внутрь и, поднимаясь вверх, переходят во 2) внут-

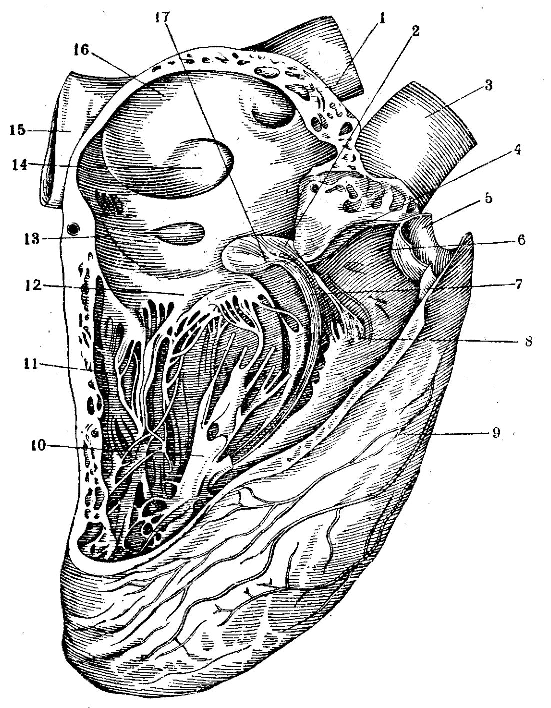


Рис. 10. Вскрытое правое сердце: *1*—v. cava sup.; *2* и *17*—septum membranaceum ventriculorum; *3*—aorta; *4*—атрио-вентрикулярный пучок; *5*—a. pulmonalis; *6*—conus arteriosus; *7*—правая ножка атрио-вентрикулярного пучка; *8*—m. papillaris ant. med.; *9*—ventriculus sin.; *10*—m. papillaris magnus; *11*—ventriculus dex.; *12*—cuspis medialis valvulae tricuspidalis; *13*—foramen sinus coronarius; *14*—fossa ovalis; *15*—v. cava inf.; *16*—atrium dex.

ренний (глубокий) слой, в состав которого входят trabeculae carneae и mm. papillares; 3) третий слой, наиболее развитой, отдельный для каждого желудочка, образуется круговыми пучками, вставленными между поверхностным слоем и глубоким (рис. 17). По тонкому строению сердечная мышца представляет собой синцитиальное многоядерное образование, состоящее из поперечно исчерченных мышечных волокон, всюду сливающихся друг с другом и расположенных наподобие сетчатого сплетения.—Мускулатура предсердий и желудочков изолирована и только на одном месте она объединена посредством атрио-вентрикулярного пучка Гиса. Под эндокардом имеется сеть мышечных волокон с едва заметной поперечной исчерченностью—волокна Пуркинье (Purkinje).

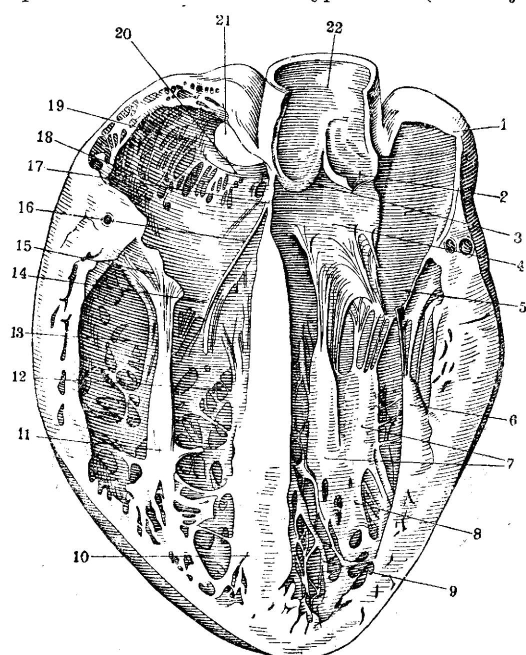


Рис. 11. Разрез расширенного сердца: *1*—atrium sin.; *2*—valvula semilunaris sin. aortae; *3*—valvula semilunaris post. aortae; *4*—cuspis ant. valvulae bicuspidalis; *5*—cuspis post. valvulae bicuspidalis (mitralis); *6*—m. papillaris ant.; *7*—m. papillaris post.; *8*—ventriculus sin.; *9* и *12*—trabeculae carneae; *10*—septum musculare ventriculorum; *11*—m. papillaris magnus; *13*—ventriculus dex.; *14* и *16*—cuspis medialis valvulae tricuspidalis; *15*—cuspis post. valvulae tricuspidalis; *17*—septum membranaceum ventriculorum; *18*—foramen v. minimae (Thebesii); *19*—musculi pectinati; *20*—valvula v. cavae (inferioris, Eustachii); *21*—v. cava inf.; *22*—aorta ascendens.

Указанные волокна устанавливают связь между предсердиями и желудочками и образуют особую проводящую раздражение систему (Reizleitungssystem), благодаря к-рой происходят координированные сокращения отдельных частей сердца.

В проводящей раздражение системе следует различать: 1) *Кис-Флака узел* (см.); 2) атрио-вентрикулярный узел (см. *Атрио-вентрикулярные пучок, узлы*) и т. н. атрио-вентрикулярный пучок Гиса (fasciculus atrio-ventricularis His) (см. *Атрио-вентрикулярные пучок, узлы*). Reizleitungssystem хорошо выражена у больших млекопитающих (лошадь, овца, слон), у человека она выражена слабо.—Внутренняя поверхность С. выстлана эндокардом (endocardium). В эндокарде всегда имеется значительное количество эластических волокон. В устьях сосудов эндокард переходит в tunica intima. Атрио-вентрикулярные и полулунные клапаны являются складками эндокарда; в основании их содержится незначительное количество мышечных пучков. —Наружная поверхность С. покрыта висцеральным листком сердечной сорочки (epicardium) (см. *Перикард*).

Кровоснабжение сердца—см. ниже.

Лимфатические сосуды С. очень обильны. Их можно разделить на поверхностные, лежащие под эпикардом, и глубокие, расположенные в толще миокарда. Крупные лимф. сосуды С. располагаются по ходу венечных сосудов. На каждой стороне из сливающихся стволиков образуется по одному крупному. Правый стволик, пройдя у аорты lgl. cardiacae, идет к трахее и впадает в ductus lymphaticus dexter. Левый стволик поднимается по a. pulmonalis, проходит лимф. железы у места ее деления и впадает в ductus thoracicus.

С. получает нервы из двух систем—от n. vagus и n. sympathicus, к-рые, обмениваясь ветвями между собой, образуют сердечное сплетение (plexus cardiacus). В нем различают поверхностный и глубокий слои: plexus cardiacus superficialis прилегает к дуге аорты и к месту деления легочной артерии, простираясь больше в левую сторону; plexus cardiacus profundus распространяется больше вправо и лежит выше поверхностного, непосредственно сзади дуги аорты у бифуркации дыхательного горла. Ветви обоих сплетений, спускаясь вниз, образуют: 1) plexus coronarius cordis ant., располагающийся у корня аорты и доходящий до a. coronaria dex.; веточки его снабжают правый желудочек и правое предсердие; 2) plexus coronarius cordis post., идущий к a. coronaria

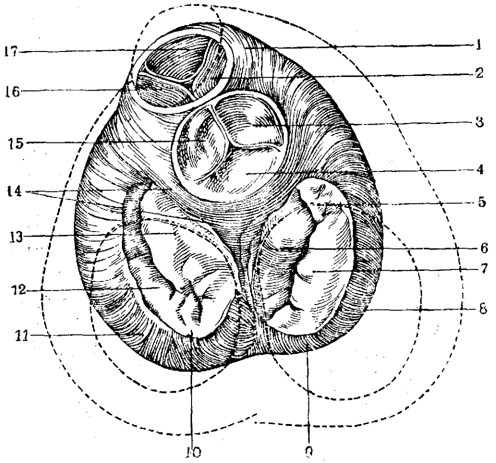


Рис. 12. Основание сокращенных полостей сердца: *1*—conus arteriosus; *2*—valvula semilunaris dex. a. pulmonalis; *3*—valvula semilunaris dex. aortae; *4*—valvula semilunaris post. aortae; *5*—cuspis ant.; *6*—cuspis med.; *7*—cuspis post.; *8*—annulus fibrosus dex.; *9*—ventriculus dex.; *10*—annulus fibrosus sin.; *11*—ventriculus sin.; *12*—cuspis post. valvulae bicuspidalis (mitralis); *13*—cuspis ant. valvulae bicuspidalis (mitralis); *14*—trigona fibrosa; *15*—valvula semilunaris sin. aortae; *16*—valvula semilunaris sin. a. pulmonalis; *17*—valvula semilunaris ant. a. pulmonalis.

sin.; он снабжает своими ветвями левое предсердие и левый желудочек. Воробьев различает 6 сплетений (см. *Вегетативная нервная система*). Венечные сплетения сопровождаются массой микроскоп. узлов—узловые поля (Воробьев). Более значительное скопление узлов находится между большими сосудами и по атриовентрикулярной границе. Сердечная мускулатура богато снабжена нервами, идущими в виде тонких безмякотных волокон вдоль мышечных пучков, оплетающими их и делящимися местами дихотомически. Такие перицеллюлярные сплетения оканчиваются узловыми утолщениями на мышечных элементах.—Кроме описанных двигательных аппаратов в С. имеются подэндокардиальное и эпикардиальное сплетения. Plexus endocardicus имеет три слоя; непосредственно под миокардом образуется широкопетлистое подэндокардиальное сплетение, отходящие от него тонкие ветки сплетаются в толще эндокарда в собственное сплетение эндокарда; отсюда уже идут тонкие волоконца в подэндотелиальное сплетение. Точно так же под эпикардом помещаются нервные сплетения, от к-рых нерв-

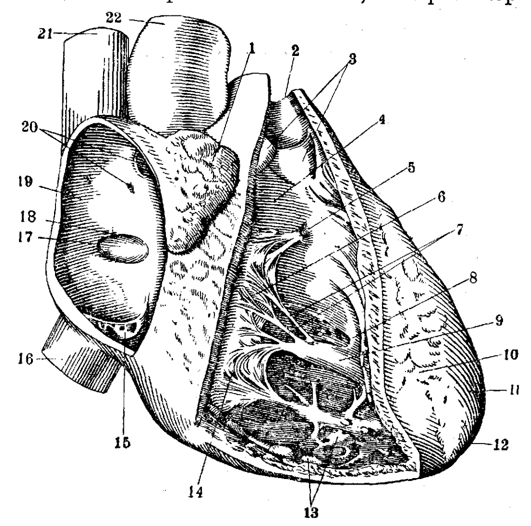


Рис. 13. Полость правого желудочка: *1*—auricula dex.; *2*—a. pulmonalis; *3*—valvulae semilunares; *4*—conus arteriosus; *5*—m. papillaris med.; *6*—cuspis ant. valvulae tricuspidalis; *7*—chordae tendineae; *8*—trabecula septo-marginalis; *9*—m. papillaris ant.; *10*—sulcus longitudinalis ant.; *11*—ventriculus sin.; *12*—apex cordis; *13*—trabeculae carneae; *14*—cuspis post. valvulae tricuspidalis; *15*—valvula Eustachii; *16*—v. cava inf.; *17*—fossa ovalis; *18*—limbus fossae ovalis; *19*—tuberculum intervenosum (Loweri); *20*—foramina venarum minimarum (Thebesii); *21*—v. cava sup.; *22*—aorta.

ные стволики идут под клетками эндотелия. Концевые рецепторные аппараты С. чрезвычайно разнообразны. Здесь встречаются инкапсулированные аппараты в виде клубочков и телец Гольджи-Маццони, а также и свободные окончания как древовидные, так и клубочковые. У лягушки в стенке венозного синуса, на месте слияния больших вен, находится большой узел Ремака. От него идут два нерва перегородки к узлу Биддера, расположенному по атрио-вентрикулярному кольцу.

Величина С. приблизительно соответствует кулаку того субъекта, к-рому принадлежит. У взрослого С. имеет в длину 12—15 *см*, в ширину 9—11 *см*, толщину 5—8 *см*. С годами величина С. увеличивается. Толщина стенок левого желудочка 10—15 *мм*, правого—8 *мм*. Вес С. от 250 до 360 *г*. Емкость правого предсердия—110—185 *см*^{3}, левого—100—130 *см*^{3}, правого желудочка—160—230 *см*^{3}, левого—143—212 *см*^{3}. Емкость предсердий на $^1/_5$—$^1/_3$ меньше емкости желудочков.

Гейгелем и Бругшем (Geigel, Brugsch) предложены формулы для определения размеров нормального С. По Гейгелю объем С. исчисляется, исходя из поверхности ортодиаграммы (см. *Ортография*) по формуле $V = t\,\frac{3}{2}\times\frac{4}{3\sqrt{n}}$ или $t\,\frac{3}{2}\times\frac{3}{4}$, где t=поверхности ортодиаграммы. При делении полученной величины на число килограммов веса тела получается сердечный показатель, к-рый в норме колеблется от 15 до 23. Если сердечный показатель ниже 15, то С. следует рассматривать как малое, а если он выше 23, то С. нужно считать увеличенным. Бругш предложил другую формулу объема сердца: $V = r^3 \times \frac{3}{4}$, где

$r = \frac{Mr + Ml}{2}$, т. е. половине суммы обоих расстояний от медиальной линии телерентгенографического изображения С. Т. о. отношение абсолютного объема С. ($V = 900$ *см*^{3}) к объему туловища является показателем развития С. Объем туловища вычисляют, принимая туловище за цилиндр, высота которого равна расстоянию между яремной ямкой и лобковой костью, а ширина—диаметру окружности груди. Полученный показатель колеблется от $^1/_{33}$ до $^1/_{50}$. Размер ниже $^1/_{50}$ говорит о малом С., а выше $^1/_{33}$—об увеличенном. Обе формулы, как Гейгеля, так и Бругша, весьма относительны.

Положение С. меняется в зависимости от возраста, положения тела и фазы сердечной

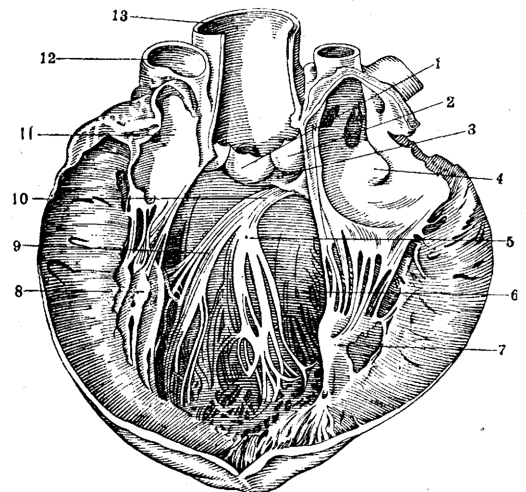


Рис. 14. Вскрытое левое сердце: *1*—valvula semilunaris dex.; *2*—valvula semilunaris post.; *3*—septum membranaceum ventriculorum; *4*—atrium sin.; *5* — задняя ветвь атрио-вентрикулярного пучка; *6*—ventriculus sin.; *7*—m. papillaris post.; *8* — m. papillaris ant.; *9* — передняя ветвь; *10* — основной ствол атрио-вентрикулярного пучка; *11*—auricula sin.; *12*—a. pulmonalis; *13*—aorta.

деятельности и дыхания. При вдохе С. опускается на 1 *см*, при положении на левом боку С. смещается влево, на правом—вправо. В детстве С. расположено высоко, с возрастом понижается, причем разница к старости достигает целого межреберного промежутка. С., заключенное в сердечную сумку, помещается в переднем средостении, покоясь на куполе диафрагмы, где образует вдавление, передающееся на печень (impressio cardiaca). Сзади С. прилежит к органам заднего средостения: aorta descendens, oesophagus, nn. vagi, ductus thoracicus, vv. azygos et hemiazygos. Спереди С. отделено от грудины слоем жировой ткани, а по сторонам прикрыто краями легких с их плевральными меш-

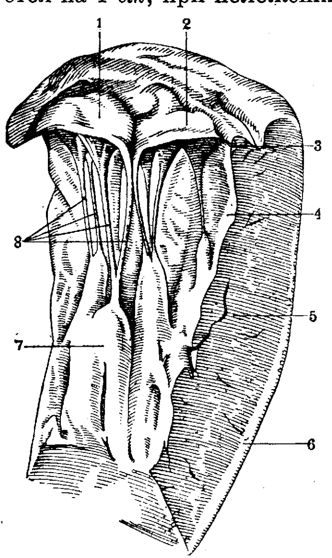


Рис. 15. Двустворчатый клапан: *1* — cuspis ant.; *2* — cuspis post.; *3* — annulus fibrosus; *4* — endocardium; *5* — myocardium; *6*—epicardium; *7*—m. papillaris post.; *8*—chordae tendineae.

ками. Около двух третей всего С. лежит влево от средней линии. Редко встречается перемещение С. вправо (situs inversus).— Ось

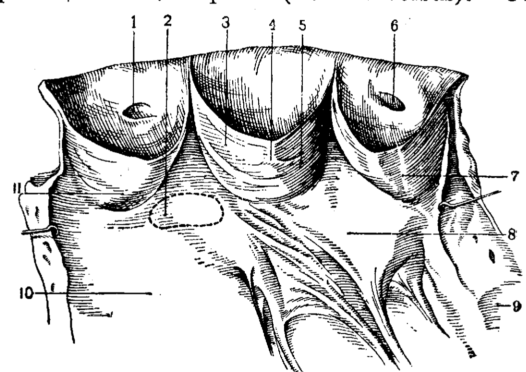


Рис. 16. Клапаны аорты: *1*—a. coronaria (cordis) dex.; *2*—septum membranaceum ventriculorum; *3*—lunula valvulae semilunaris; *4*—nodulus valvulae semilunaris (Arantii); *5*—valvula semilunaris post.; *6*—a. coronaria (cordis) sin.; *7*—valvula semilunaris sin.; *8*—cuspis ant. valvulae bicuspidalis (mitralis); *9*—myocardium; *10*—septum musculare ventriculorum; *11*—valvula semilunaris dextra.

С. проходит справа влево сверху вниз, начинаясь сзади на уровне Dvi и спускаясь кпереди, к реберному углу, в промежуток между V и VI ребром слева. В последнем пункте помещается верхушка С. По вертикальной линии С. расположено от верхнего края III реберного хря-

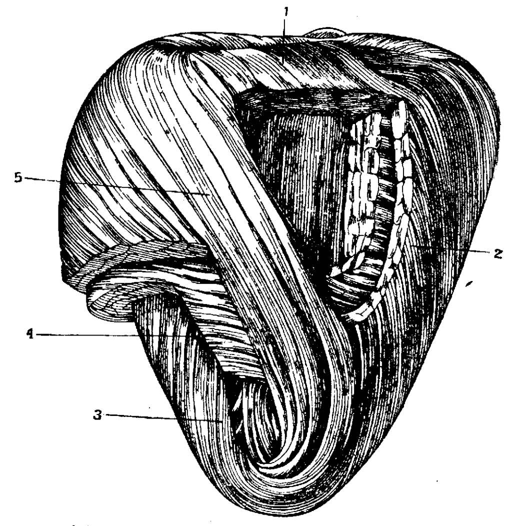


Рис. 17. Расположение волокон левого желудочка: *1*—волокна, идущие от annulus fibrosus sin. к правому желудочку; *2*—волокна к правому желудочку; *3* — внутренние, длинные волокна; *4*—горизонтальные волокна; *5*—поверхностные и мышечные волокна.

ща до основания мечевидного отростка.—С. проецируется на грудной клетке справа выпуклой линией, начинающейся у II правого межреберного промежутка и спускающейся до нижнего края V ребра; отстоит эта линия от правого края грудины на 1,5—2 *см*. Далее граница поворачивает влево, пересекая грудину в области прикрепления мечевидного отростка и направляясь в V межреберный промежуток к точке сердечного толчка, лежащей на $1^1/_2$—2 поперечных пальца медиально от сосковой линии. Отсюда граница круто поворачивает кверху и линией выпуклой влево доходит до

середины хряща II ребра. Правое венозное отверстие лежит на линии, соединяющей V правый и III левый реберно-грудинные суставы, а левое венозное отверстие лежит глубоко на уровне III реберно-грудинного сустава левой стороны. Отверстие легочной артерии лежит на уровне III левого межреберного промежутка, а отверстие аорты находится ближе к средней линии на том же уровне. **Н. Бушмакин.**

Гистология сердца. Стенка С. построена из трех оболочек: внутренней—эндокарда, средней или мышечной—миокарда и наружной—эпикарда. Э н д о к а р д представляет собой сравнительно тонкую пластинку, толщина которой в различных отделах С. различна: она толще всего в левом предсердии (до 0,6 *мм*), тоньше всего в желудочках, особенно на папилярных мышцах и chordae tendineae (рис. 18 и

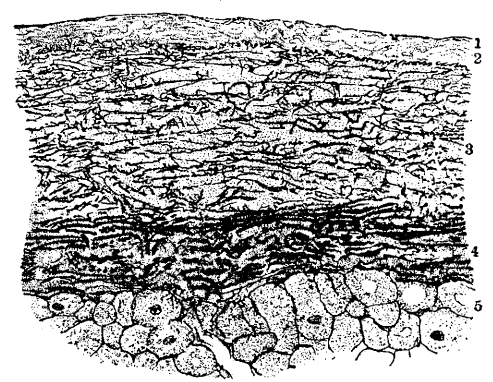


Рис. 18. Эндокард правого предсердия: *1*—эндотелий; *2*—поверхностный соединительнотканный слой; *3*—средний слой с обильными сетями эластических волокон; *4*—глубокий слой с толстыми эластическими волокнами; *5*—самый внутренний слой миокарда с поперечно перерезанными мышечными волокнами и эластическими волокнами во внутреннем перемизии.

19). Внутренняя поверхность выстлана эндотелием, представляющим непосредственное продолжение эндотелия сосудов и отличающимся от него тем, что клетки менее вытянуты в длину. В лежащей под эндотелием собственной ткани можно различить 3 или 4 слоя: 1) тонкий подэндотелиальный слой, образованный густым переплетом соединительнотканных волоконец, погруженных в аморфное основное вещество; 2) сравнительно толстый соединительнотканный слой с большим содержанием эластических волокон; 3) эластическо-мышечный слой, заключающий в себе сети толстых эластических

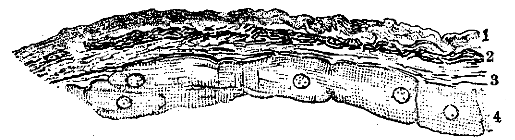


Рис. 19. Эндокард левого желудочка: *1*—соединительнотканный слой под эндотелием; *2*—средние сети эластических волокон (темные); *3*—глубокий слой эндокарда с редкими эластическими волокнами; *4*—самый внутренний слой миокарда с мышечными клетками, похожими на клетки Пуркинье.

волокон и в нек-рых местах гладкие мышечные волокна; нек-рые авторы причисляют к эндокарду и 4) слой рыхлой соединительной ткани по границе с миокардом, к-рый другие считают perimysium internum myocardii. Распространенный прежде взгляд, что эндокард соответствует внутренней оболочке (intima) сосудов, в наст. время оспаривается; его приравнивают к сосудистой стенке в целом, считая наружные оболочки особым наслоением.

М и о к а р д, образующий толщу сердечной стенки, состоит из поперечнополосатых волокон особого строения и расположения (рис. 20). Поперечная полосатость их такого же типа, как в скелетных мышцах, но они тоньше их

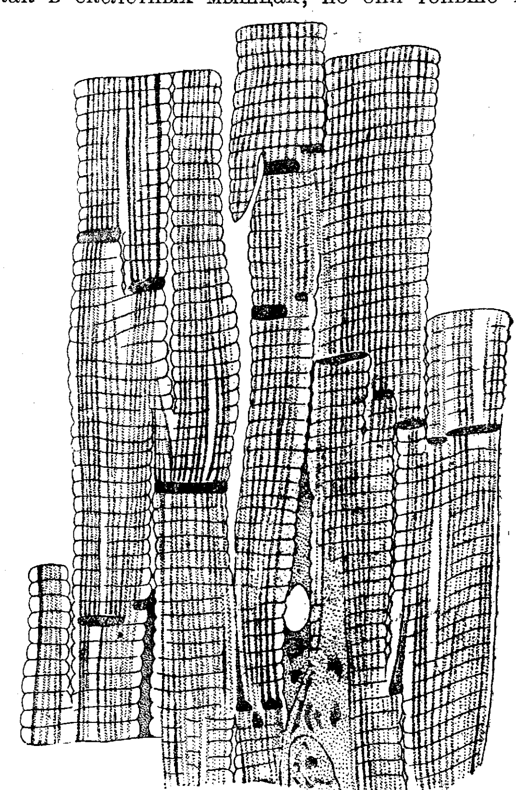


Рис. 20. Миокард. (По М. Гейденгайну.)

приблизительно на $^1/_3$ (9—22 μ), ветвятся под острыми углами и анастомозируют с соседними волокнами, образуя непрерывно идущие сети, точка прикрепления к-рых находится на фиброзно-хрящевых кольцах и устьях больших сосудов. К особенностям их структуры относятся: 1) очень тонкая сарколемма, существование к-рой долгое время отрицалось; 2) расположение ядер по оси волокон, причем по концам их, среди скоплений саркоплазмы, наблюдаются часто зерна пигмента; 3) особое расположение фибрилярных колонок, имеющих форму лент: на поперечном разрезе Конгеймовы поля дают картину полосок, идущих радиально от ядра, наподобие спиц колеса и разделенных прослойками саркоплазмы; 4) но самая главная особенность заключается в присутствии особых поперечных полосок — вставочных, отличающихся от обыкновенных полосок своим блеском и толщиной; полоски эти часто имеют ступенчатую форму; они расположены на довольно большом расстоянии друг от друга и делят волокно по длине на особые сегменты. При обработке $AgNO_3$ вставочные полоски чернеют, от 30%-ного KOH растворяются, в результате чего волокна распадаются на участки (сегменты Weismann'a), содержащие в себе одно или несколько ядер; эти сегменты считались преж-

де мышечными клетками, теми единицами, из к-рых слагается волокно и на к-рые оно распадается в пат. случаях (myocarditis segmentaria Renaut).—Последующие работы (Ebner, Heidenhain, Marceau) опровергли этот взгляд и установили, что мышечные фибрилы проходят через вставочные полоски, не прерываясь; но значение полосок до сих пор с точностью не установлено—их считали одно время полосами сокращения (Exner, Ebner), затем участками, в которых происходит рост волокна (M. Heidenhain), и в последнее время элементарными сухожилиями (Marceau), которые, разделяя волокно на участки, облегчают его функции. Между мышечными волокнами помещается рыхлая соединительная ткань, местами с характером ретикулярной (perimysium), в к-рой проходят кровеносные сосуды, нервы и циркулирует лимфа.—Проводящая система сердечной мышцы или атрио-вентрикулярный пучок (узлы, пучок Гиса и волокна Пуркинье) состоит из мышечных волокон, измененных особым образом: у человека они отличаются от обычных своей толщиной, богаты саркоплазмой, вакуолизованы и содержат гликоген; у нек-рых животных (копытные) проводящая система состоит из крупных вытянутых клеток, напоминающих растительные, с светлым содержимым и ядром по середине; по периферии их располагаются поперечнополосатые фибрилы, которые переходят от одной клетки к другой и частью огибают границы между клетками. Считать проводящую систему остатком эмбрионального развития нет оснований, т. к. эти образования ясно выражены уже в сердце зародыша (см. *Атрио-вентрикулярные пучок, узлы*).

Эпикард представляет собой серозную оболочку, т. е. пластинку соединительной ткани, покрытую на свободной поверхности эндотелием. Он плотно прирастает к поверхности сердечной мышцы; в бороздах, где проходят сосуды и нервы и где под эпикардом расположена рыхлая соединительная ткань, часто наблюдается отложение жировых клеток и долек.—Клапаны сердца образованы складками эндокарда, в основании их заходит плотная соединительнотканная пластинка от фиброзно-хрящевых колец. Последние состоят из плотной соединительной ткани, в которой встречаются иногда островки хрящевой ткани (Третьяков). **В. Карпов.**

Анатомия коронарных сосудов. Питание С. совершается при помощи венечных сосудов. Для своей работы С. требует большого подвоза питательного материала. Поэтому мышцы желудочков снабжены в два раза более обильной капилярной сетью, нежели скелетная мускулатура. Коронарные артерии поглощают приблизительно одну десятую всего количества крови, поступающей в аорту из левого желудка. Оба венечных сосуда отходят от корня аорты в области синуса Вальсальвы. Артерии самого С. являются единственными большими ветвями, отходящими от aorta ascendens. A. coronaria cordis dex. (рис. 21) начинается в правой пазухе аорты (sinus Valsalvae), проходит сначала между правым ушком и a. pulmonalis, затем по венечной бороздке поворачивает вправо и, достигнув задней продольной борозды, переходит в ramus descendens posterior. A. coronaria cordis sinistra выходит из левой пазухи аорты, тотчас же разделяется на две ветви. Первая, передняя нисходящая ветвь (ramus descendens ant.), идет сначала позади легочной артерии, затем по продольной бороздке до вырезки С. Вторая, вокруг идущая ветвь (ramus circumflexus), лежит в венечной борозде, вначале под левым ушком, а затем переходит на заднюю поверхность, но до задней продольной борозды не доходит. Положение устья венечных артерий существенно для понимания их наполнения. Левая венечная артерия пропускает через себя приблизительно 75% всей коронарной крови. Главные стволы обеих венечных артерий проходят по поверхности сердца и только ветви второго и третьего порядка проникают в глубину сердечной мускулатуры. Главные стволы покрыты эпикардом и окружены эпикардиальным жиром. В редких случаях через главные стволы перекидываются отдельные мышечные волокна. Извитость артерий способствует лучшему наполнению кровью венечных сосудов при широко меняющихся условиях работы сердца.

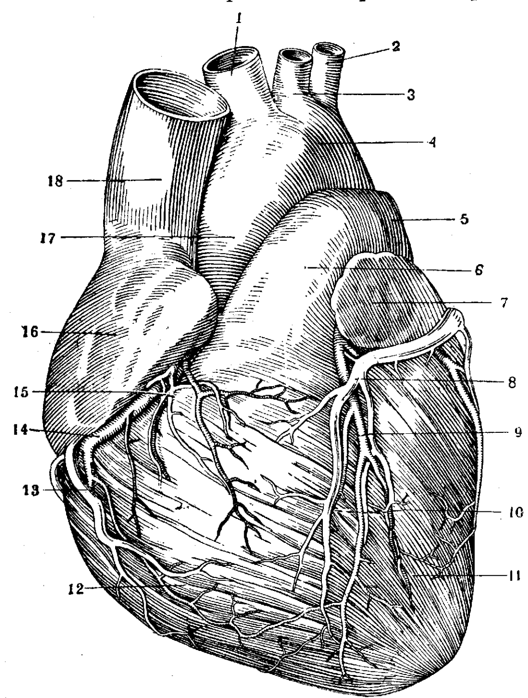


Рис. 21. Сосуды сердца сверху и спереди: *1* — a. anonyma; *2*—a. subclavia sin.; *3*—a. carotis communis sin.; *4*—arcus aortae; *5*—ramus sin. a. pulmonalis; *6*—a. pulmonalis; *7*—atrium sin.; *8*—v. cordis magna; *9*—ramus descendens ant. a. coronariae (cordis) sin.; *10*—sulcus longitudinalis anterior; *11*—ventriculus sin.; *12*—ventriculus dex.; *13*—v. cordis ant.; *14*—coronaria cordis dex.; *15*—v. cordis anterior; *16*—atrium dex.; *17*—aorta ascendens; *18*—v. cava sup.

Топография венечных артерий так варьирует в отдельных случаях, что трудно найти два С., одинаково васкуляризированных. Это относится как к людям, так и к собакам, животным, на к-рых произведены главные исследования в области кардиологии. Точно так же распространение обеих венечных артерий в смысле снабжения различных отделов С. подвержено большим вариантам. В общем однако правая венечная артерия снабжает бо́льшую часть правого сердца, заднюю часть перегородки, часть задней стенки левого желудочка и медиальную (заднюю) папилярную мышцу левого желудочка. Левая венечная артерия снабжает остальную часть левого желудочка,

переднюю часть перегородки и небольшой участок передней поверхности правого желудочка вдоль перегородки. Большая папилярная мышца правого желудочка частично снабжается левой венечной артерией. Распространение подэпикардиальных ветвей в значительной степени независимо от направления поверхностно лежащих мышечных волокон. Проникающие в глубину веточки венечных артерий распространяются по преимуществу перпендикулярно от поверхности С., не считаясь с направлением мышечных волокон. Веточки эти проникают в папилярные мышцы, а также распространяются и под эндокардом. Периферические веточки обильно анастомозируют друг с другом, благодаря чему возможно выравнивание кровообращения С. при различных пат. процессах, поражающих его сосуды.—На основании новейших исследований по кровоснабжению проводящей системы сердца Махаим говорит о передней и задней васкуляризации перегородок. Передняя васкуляризация происходит при помощи ветвей нисходящей ветви левой венечной артерии, задняя васкуляризация происходит при помощи ветвей нисходящей задней артерии. В 90% всех случаев нисходящая задняя артерия является продолжением обвивающей правой артерии (a. circumflexa dextra); в 10% случаев она является продолжением обвивающей левой артерии. Узел Тавара снабжается ветвями, принадлежащими задней васкуляризации. Главный ствол Гисовского пучка, правое колено и начальная часть левого снабжаются артерией, питающей фиброзную часть перегородки (a. septi fibrosi), которая в 92% всех случаев происходит из левой венечной артерии. Левая ножка Гисовского пучка в передних своих разветвлениях снабжается из нисходящей передней ветви, задние разветвления—ветвями, принадлежащими к задней васкуляризации. Однако распределение этих сосудов подвержено большим вариантам.

Вены, согласно новейшим исследованиям Тандлера, разделяются на следующие отделы: 1. Венечный синус (рис. 22), заканчивающийся проксимально у Тебезиевой заслонки. Впадающие в коронарный синус вены подвержены большим вариантам. Основными сосудами этого отдела нужно считать: большую вену С., косую вену, описанную Маршалем, и общий ствол правой вены С. и вены межжелудочковой. Большей частью синус расположен в коронарной борозде (sulcus coronarius). 2. Ветви коронарного синуса: большая вена сердца (vena cordis magna) начинается как межжелудочковая передняя вена у верхушки С., где она анастомозирует с межжелудочковой задней веной, распространяясь от верхушки по передней межжелудочковой борозде вместе с передней венечной артерией по направлению к основанию С., проходит под левым сердечным ушком, огибая его, и впадает в венечный синус. В нее впадают многочисленные вены стенок левого желудочка и единичные вены правого. В нее впадает также левая краевая (маргинальная) вена и на задней поверхности задняя вена левого желудочка. Маленькая косая вена левого предсердия Маршаля, начинаясь от легочных вен, проходит вниз по левому предсердию и по задней стороне его достигает до коронарного синуса. По существу коронарный синус является непосредственным продолжением этой вены. Межжелудочковая задняя вена начинается у верхушки, тянется вместе с нисходящей задней ветвью правой венечной артерии по желудочковой задней бороздке кверху и впадает изолированно или в виде веточки, общей с венечной правой веной, в коронарный синус. Эта вена является коллектором для диафрагмальной части С. Правая венечная вена представляет б. ч. небольшой сосуд, проходящий по задней части правой борозды и впадающий в межжелудочковую заднюю вену или непосредственно в синус. 3. Малые вены сердца. Под этим названием объединяют все вены, непосредственно впадающие в правое предсердие. Самой большой между ними является вена Галена, пересекающая борозду С. и впадающая непосредственно в правое предсердие. Параллельно ей расположены 3—4 более мелкие вены. Помимо

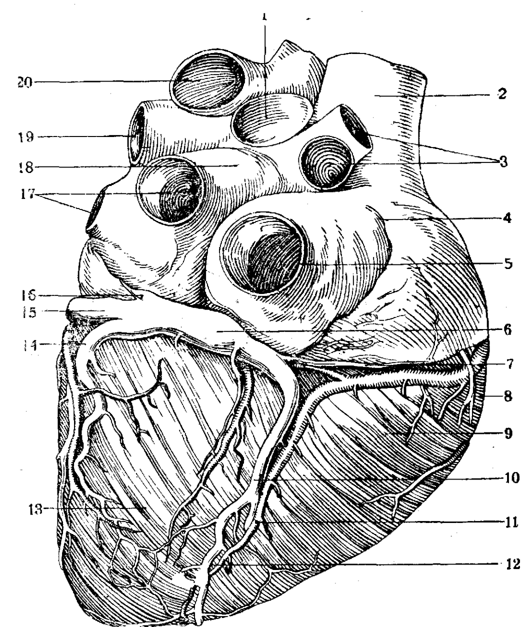


Рис. 22. Сосуды сердца сзади: *1*—ramus dex. a. pulmonalis; *2* — v. cava sup.; *3* — vv. pulmonales dex.; *4*—atrium dextrum; *5*—v. cava inf.; *6*—sinus coronarius; *7*—v. cordis parva; *8*—v. cordis ant.; *9*—ventriculus dex.; *10*—v. cordis media; *11*—ramus descendens post. a. coronariae (cordis) dex.; *12*—sulcus longitudinalis post.; *13*—ventriculus sin.; *14* —v. post. ventriculi sin.; *15* — v. cordis magna; *16*—v. obliqua atrii sin. (Marshalli); *17*—vv. pulmonales sin.; *18*—atrium sin.; *19*—ramus sin. a. pulmonalis; *20*—arcus aortae.

описанных между конусом и правым ушком впадает вена, берущая начало в области конуса, описанная Крювелье, а также вена, собирающая кровь из начальной части легочной артерии и близлежащего отдела правого ушка, описанная Цуккеркандлем. 4. Минимальные вены Тебезия (venae cordis minimae) являются либо самостоятельными протоками, берущими начало из мелких капилярных областей, либо анастомозами с поверхностно лежащими венами. В первом случае они чрезвычайно малы, их поперечник не превышает нескольких долей миллиметра, во втором случае они значительно больше. Эти вены открываются гл. обр. непосредственно в предсердие. Они особо многочисленны в правом предсердии. В левом предсердии количество их значительно меньше. Почти постоянна вена у перегородки предсердий близко к месту отхождения аорты. Через нее поступает кровь не

только из перегородки предсердий, но и из перегородки желудочков. В области желудочков Тебезиевы отверстия подвержены значительным вариациям, они встречаются по преимуществу у основания папилярных мышц. Все вены Тебезия, расположенные в желудочках, являются самостоятельными центрами—коллекторами мелких венозных капиляров сердечной мускулатуры—и нигде не анастомозируют с крупными венами, подобно тому, как это наблюдается в предсердиях. Стенки сердечных вен, как и вен мозга, тонки, малы. Средней величины вены содержат помимо эндотелия только соединительную ткань и эластические волокна. Мельчайшие вены представляют собой эндотелиальные образования с тонкой соединительнотканной оболочкой вокруг них. Только в больших венах встречаются тяжи гладких мышц, расположенных кругообразно или косо по отношению сосудистой оси. Вены фиксированы при помощи адвентиция в межмышечной соединительной ткани. В венах С. рано наблюдаются старческие изменения. Клапаны вен встречаются только у места впадения их в коронарный синус. По данным Старлинга, Ивенса и Марквальдера 60% крови, питающей С., оттекает через венечный синус, 40% крови—через Тебезиевы вены. *Д. Плетнев.*

III. Сравнительная физиология.

Основным механизмом передвижения жидкостей тела является: у кишечнополостных животных—движение ресничек и жгутиков, выстилающих стенки гастро-васкулярной системы; у плоских червей и нематод—сокращения мускулатуры стенок тела и кишечника; у аннелид, моллюсков, членистоногих и хордат—автоматическая ритмическая моторика мускулатуры сосудистых стенок. В последнем случае диференцируется С. (или сердца) как специально моторный участок (или участки) сосудистой системы с рядом специфических физиол. и морфол. свойств при одновременной б. или м. значительной утрате активной моторной роли остальными сосудами. В порядке вторично-прогрессивных изменений в последних могут дополнительно появиться новые пульсирующие области, как-то: преджаберные С. головоногих моллюсков, пульсирующие пузырьки в основаниях крыльев эфемерид и щупалец ортоптер, ритмически сокращающиеся вены крыльев летучей мыши и т. д.—Наряду с моторами, приводящими в движение интраваскулярную жидкость, возникает ряд вспомогательных механизмов как экстра-, так и интраваскулярных. К первым принадлежат: ритмически сокращающаяся мускулатура жабр амблистомы, прогоняющая кровь через жаберные капиляры, musculi alares насекомых, растягивающие С. в период диастолы, межреберная и диафрагмальная мускулатура млекопитающих, содействующая притоку крови к предсердию в момент вдоха и т. д. Ко вторым принадлежат клапаны С. и сосудов, имеющиеся у всех животных с постоянным направлением тока интраваскулярной жидкости. У туникат, обладающих сменным направлением кровотока, роль клапана выполняет тоническая перешнуровка мускулатуры одного из концов С., пропускающая кровь лишь в одном направлении и сменяемая такой же перешнуровкой на другом конце С. при смене направления тока крови (морфологически незафиксированный или «функциональный» клапан).—Морфологически зафиксированные клапаны являются или пассивными (сухожильные) или активными (мышечные). Примерами последних могут служить сфинктеры остий сердца Dytiscus, атрио-вентрикулярная воронка и аортальный клапан сердца пульмонат, а также би- и трикуспидальные клапаны С. млекопитающих (включая сюда связанные с ними musculi papillares как физиол. часть этих клапанов). Активные клапаны являются той частью данного отдела С., к-рая сокращается раньше всего, благодаря чему препятствие обратному току крови создается до начала систолы этого отдела.

В фнкц. отношении С. независимо от числа своих анат. отделов состоит из двух частей: моторной и предшествующей ей резервуарной. У позвоночных моторная часть представлена желудочком, а резервуарная—предсердиями. Стенки моторной части С. обладают мощной мускулатурой; стенки резервуарной части тонки и легко растяжимы. У Crustaceae и Hexapoda, где С. трубчатое (однокамерное у первых, многокамерное у вторых), все С. является моторной частью; роль резервуара выполняет окружающий С. перикардиальный синус, откуда кровь через остии поступает в С. во время диастолы. У нек-рых брюхоногих предсердие пористое и при его переполнении избыток гемолимфы выходит в полость перикарда, играющего т. о. роль дополнительного резервуара. У насекомых резервуарную роль выполняет вся полость тела.—Физиол. свойства сердечной мышцы резко различны у позвоночных и беспозвоночных, что связано не только с различием ее происхождения, но и с различными условиями ее функционирования в условиях типичного для позвоночных замкнутого и типичного для беспозвоночных незамкнутого кровообращения. Закон «все или ничего» не приложим к С. беспозвоночных: последовательные импульсы дают различный фнкц. эффект в силу неодинакового охвата стенки С. возбуждением. В отличие от позвоночных С. беспозвоночных способно к тетанусу. Оно лишено абсолютного рефрактерного периода; относительный рефрактерный период начинается с началом систолы и длится почти до ее конца. В отношении рефрактерности пограничное положение между позвоночными и беспозвоночными занимают туникаты—первично-хордовые животные, С. к-рых, как у беспозвоночных, лишено абсолютной рефрактерности, но имеет более выраженную относительную рефрактерность, чем С. беспозвоночных. По Карлсону (Carlson) абсолютный рефрактерный период отсутствует также у круглоротого Bdellostoma. У беспозвоночных экстрасистола влечет, как и у позвоночных, компенсаторную паузу, если экстрараздражение нанесено неведущей части С. (напр. при раздражении мышцы сердца Limulus, сокращающегося под влиянием импульсов, исходящих из эпикардиального узла). У беспозвоночных, обладающих аутохтонной автоматией всех отделов С. (напр. у Helix), экстрасистола, где бы ни было нанесено раздражение, смещает Энгельмановский «физиологический период», и истинная компенсаторная пауза отсутствует.—Токи действия С. у моллюсков представляют простое двухфазное колебание (Arvanitaki и Cardot; Luisada). У Limulus С. сокращается тетанически, суммируя ряд импульсов, исходящих из эпикардиального ганглия; в связи с этим осциллограмма сердца Limulus отличается большой сложностью (ис-

следование Rylant'a). В последнее время появились исследования по развитию электрокардиограммы в эмбриогенезе, где показано соответствие определенных этапов анат. диференциации сердца определенным зубцам электрокардиограммы.

Автоматия уже на досердечном этапе существования сосудистой моторики (напр. у червей полихет) является истинной автоматией, т. е. способностью сосудистой стенки сокращаться ритмически в изолированном состоянии при отсутствии внешних воздействий (Stübel, Bethe). В ходе эволюции «истинная» автоматия утрачивается немоторными частями сосудистой системы, а затем и неведущими частями С., к-рые сохраняют лишь способность ритмически отвечать на неритмическое раздражение (растяжение, внутриполостное давление). Местом возникновения автоматии являются на ранних этапах фило- и онтогенеза мышечные клетки (миогенная автоматия). Во взрослом состоянии миогенная автоматия сохраняется у улитки. У личинки Limulus установлена миогенная автоматия до развития эпикардиального узла. Уже на миогенном этапе развития С. способность к автоматии распределена в нем неравномерно: так, в желудочке С. улитки ведущей частью является аортальный конец, т. е. тот конец, где у других пульмонат, обладающих неврогенной автоматией, лежит ведущий эпикардиальный ганглий. Установлению постоянной ведущей части может предшествовать период сменности ведущих частей; это показал Чайлд (Child) на личинке Colias, у к-рой С. бьется в начале развития то в одном то в другом направлении, но с возрастом периоды биений С. в оральном направлении становятся все продолжительнее, пока это направление не фиксируется как единственное. Как постоянное, не эмбриональное явление сменность ведущих частей наблюдается у туникат (Schultze).—С появлением у беспозвоночных эпи- или интракардиальных нервных узлов, а у позвоночных—специфической интракардиальной ткани, продуцирующей и проводящей автоматические импульсы, аутохтонная автоматия сердечной мышцы регрессирует; вместе с тем перистальтический тип сокращений С. сменяется поочередным сокращением целых отделов. Та же смена перистальтики последовательными сокращениями отделов имеет место в эмбриогенезе.

Проблема микролокализации автоматии в С. позвоночных животных остается пока технически нерешенной; однако наличие большого числа ганглиозных нервных клеток в сердечных узлах позвоночных, при высокой способности этих клеток к автоматии, говорит за то, что именно нервные клетки должны быть местом вспышки автоматических импульсов С.

Своеобразное решение этого вопроса пытается дать Демоор (Demoor) (данные к-рого отчасти подтверждаются Haberlandt'ом), считающий, что нервные элементы ведущей части играют не столько нервную, сколько внутрисекреторную роль, выделяя гормон, к-рый диффундирует в окружающую мышечную ткань и стимулирует мышечные элементы к ритмическим сокращениям.

Для позвоночных животных имеет силу правило Гаскела, согласно к-рому градиент автоматии С. падает от венозного к артериальному концу С. Установленная Мак Вильямом (Mac William), а также Кенлейном (Koehnlein) нормальная гетеротопия у нек-рых рыб (напр. у вьюна) не нарушает этого правила, т. к. прямой путь из синуса в артериальный конус ведет у них через ушковый канал и желудочек, а предсердие является лишь боковым выростом сердечной трубки, соответственно своей резервуарной роли. Наблюдение Гаскела, что после остановки С. черепахи первым возобновляет биения синус, вторым— желудочек и только третьим—предсердия, позволяет и здесь предполагать наличие прямого проводящего пути из синуса в желудочек.—В отношении расположения интракардиальных узлов Биринг (Biering) и Скрамлик разделяют рыб на три типа: а) с тремя узлами (ведущим в синусе и подчиненными в ушковом канале и в атрио-вентрикулярной воронке), б) с двумя узлами (ведущим в синусе и подчиненным в воронке), в) с двумя узлами (ведущим в ушковом канале и подчиненным в воронке). Артериальный конус не имеет обособленного узла. На более высоких ступенях позвоночного ряда ведущим узлом является синусный (понимая под этим термином также гомологичный синусному узлу узел у места впадения полых вен в правое предсердие млекопитающих животных), подчиненным — атрио-вентрикулярный.

Координация ритмов отделов С. совершается наиболее примитивно путем их механического взаимодействия, причем сокращение одного отдела растягивает другой отдел или повышает в нем внутриполостное давление, стимулируя этим его сокращение (наблюдения Willems'a и Eichler'a на улитке, Frédéricq'a на Octopus). Распространенность этого механизма координации у моллюсков связана со свободной подвижностью их атрио-вентрикулярной границы; у других типов механическая координация играет малую роль, хотя и сохраняется как добавочный фактор координации даже у позвоночных. Другой механизм координации—рефлекторная координация отделов С. через центральную нервную систему—имеется у улитки наряду с механической координацией (Зубков). Центральная рефлекторная координация является единственным способом согласования ритмов отдаленных друг от друга моторных частей сосудистой системы, напр. бронхиальных С. головоногих, лимф. С. амфибий. Третий координационный механизм—проведение возбуждения по специальным эпи или интракардиальным путям. Эпикардиальное проведение характерно для дорсального, сегментированного, трубчатого С. беспозвоночных (наблюдения Carlson'a на Limulus, Alexandrovitz'a на Isopoda). Этот механизм координации может достигнуть высокой степени диференцировки: так, гист. и осциллометрические наблюдения Рейланта (Rijlant) установили, что в состав эпикардиального ганглия Limulus входят кроме нервных клеток, продуцирующих ритмические импульсы, также нервные клетки, проводящие эти импульсы из отдела в отдел, и нервные клетки, обеспечивающие единовременное сокращение всех мышечных элементов одного отдела. Интракардиальное проведение характерно для С. позвоночных. Из предсердий в желудочки возбуждение проводится по специфической проводящей ткани воронки. Чем выше в ряду позвоночных, тем ограниченнее проводящая область воронки, так что у млекопитающих проведение происходит по одному или немногим пучкам (His, Kolm и Trendelenburg).

Интракардиальное давление низко у беспозвоночных (за исключением головоногих), что стоит по Скрамлику в связи с не-

замкнутостью их кровообращения. У позвоночных животных давление постепенно повышается с переходом от водного к наземному образу жизни, а с появлением гомойотермии дает внезапный резкий прирост, особенно у птиц. Этот прирост связан не только с интенсивным обменом гомойотермных животных и обусловленным этим увеличением капилярной сети, но также (по Redfield'у) с тем, что осмотическое давление крови велико, и нормальный осмос через капилярную стенку из крови в лимфу возможен только, если гидравлическое интраваскулярное давление растет одновременно с ростом осмотического давления. В онтогенезе кровяное давление млекопитающих низко вплоть до момента рождения, не превышая у собаки 25—30 *мм* Hg (Clark). Коронарное давление крови, выключение к-рого у рыб и амфибий заметно не отражается на сердечной деятельности, уже у рептилий имеет большое значение (как видно из опытов Гаскела с возобновлением сокращений изолированного С. черепахи при нагнетании в коронарные сосуды жидкого вазелина), а у позвоночных животных является необходимым условием автоматии С.

Центральная иннервация сосудистой системы имеется еще на досердечном этапе. В онтогенезе центральная иннервация С. появляется раньше, нежели интракардиальная (исследование на эмбрионах крыс). Примером наиболее примитивной формы центральной иннервации С. является иннервация С. виноградной улитки, недиференцированная на специальные тормозные и возбуждающие нервы и имеющая концевые аппараты в С., к-рые одновременно выполняют и рецепторную и эффекторную функции (Зубков). Повидимому и у большинства других моллюсков имеется лишь один тип нервов С., и различие эффекта, получаемого при раздражении этих нервов, зависит от состояния самого С. По данным Карлсона, Ренсома (Ransom'a) и др. у Nudibranchiata и Protobranchiata раздражение нервов С. дает гл. обр. стимуляцию С., тогда как у Lamellibranchiata и Pulmonata преобладают тормозные эффекты. Лишь у высших моллюсков (головоногих) Фредерик (Frédéricq) нашел определенно двоякую иннервацию С., у них же установлено наличие сосудосуживающих и сосудорасширительных нервов. У членистоногих повидимому имеется двоякая иннервация С. Так, найдены раздельные тормозные и возбуждающие нервы С. у декапод; есть указание на двоякую иннервацию С. также у Limulus. Среди позвоночных нек-рые рыбы (Teleostei) имеют только вагальную и не имеют симпат. иннервации; этому соответствует тот факт, что у эмбрионов тех позвоночных, к-рые имеют двоякую иннервацию С., вагальная иннервация появляется до симпатической (исследование van Kampenhout'a на кошках).

Б. или м. выраженный тонус центров, иннервирующих С., поддерживаемый как гуморальными, так и рефлекторными (в частности с рефлексогенных сосудистых зон) воздействиями на эти центры, существует вероятно на всех ступенях зоологического ряда, в том числе и у позвоночных. Для моллюсков он доказан экспериментально у улитки (Зубков) и у головоногих (Фредерик). Однако он отличается у беспозвоночных большим непостоянством в силу необособленности вегетативной нервной системы от анимальной и легко изменяется под влиянием внешних раздражений. Установлено (Lutz и Wyman), что область сосудистых рефлексогенных зон у позвоночных редуцируется в ходе эволюции: у рыб (Squalus) рефлекторное замедление сердцебиений получается при повышении давления в сосудах жабр и в брюшной аорте; у амфибий (Necturus mac.)—уже только при повышении давления в сосудах жабр; наиболее ограничена рефлексогенная область в сосудистой системе млекопитающих (у собаки—дуга аорты и sinus caroticus).—У пойкилотермных позвоночных, а также у зимнеспящих гомойотермных тонус центров сердечных нервов подвержен сезонным колебаниям. У млекопитающих (по крайней мере у тех, к-рые беспомощны в первое время после рождения) тонус вагус-центра достигает максимума лишь во время постэмбрионального развития (опыты Смирнова и др. на щенятах). Тот же факт установлен для развития тонуса симпатической иннервации сердца. **А. Зубков.**

IV. Физиология.

Основные функции сердечной мышцы. При анализе деятельности сердца и влияния на эту деятельность экстракардиальных нервов различают по Энгельману (Engelmann) основные свойства или функции сердечной мышцы: функцию автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости, а по Гаскелу (Gaskell) и функцию тоничности. Это деление на отдельные функции в известной степени схематично: нельзя резко диференцировать отдельные функции С., так как недостаточно известно в наст. время, что лежит в основе этих функций. К тому же функции С. как при физиол., так и при пат. условиях так между собой переплетены, что зачастую является чрезвычайно затруднительным разграничить роль и значение отдельных функций.

Под функцией автоматизма понимается способность С. давать ритмически следующие друг за другом сокращения без всякого воздействия внешнего фактора раздражения. Вырезанное С. холоднокровных животных долго без изменения продолжает свою деятельность. То же происходит с С. теплокровных, если поддерживать его питание. Такой же способностью обладает и вырезанное из трупа человеческое С., что было доказано впервые опытом Кулябко. В конце 19 века очень долго и страстно дебатировался вопрос о том, каким отделам С. свойственна автоматич. функция: мышечной или нервной ткани (миогенная или неврогенная теория сердечного сокращения). Сторонники неврогенной теории указывали на сердце Limulus, где сокращения исходят из нервного ствола, удаление к-рого влечет остановку С. Сторонники миогенной теории указывали на то, что автоматизм свойственен таким образованиям, как напр. вакуоли, где никаких нервных элементов не имеется. Указывалось на С. куриного зародыша, где автоматические сокращения начинаются задолго до появления нервных элементов. Разрешить этот вопрос путем анат. разделения тканей не удалось, т. к. мышечные и нервные волокна тесно переплетены. Вопрос этот в наст. время потерял свою остроту в связи с изучением анатомии и физиологии проводниковой системы. По современным данным автоматическая функция С. как при физиол., так и при пат. условиях у человека и повидимому у всех теплокровных животных осуществляется проводниковой системой. Обладает ли сократительный миокард

функцией автоматизма, нельзя считать окончательно выясненным. Повидимому он такой способностью не обладает.—Не вполне ясно, как осуществляется функция автоматизма. Можно предположить, что на миокард действует постоянной силы раздражение нервного или хим. характера. Сердечная мышца при своем сокращении теряет способность воспринимать раздражение. Лишь к концу диастолы способность воспринимать раздражение возвращается настолько, что сила имеющегося постоянного раздражения переходит порог возбуждения миокарда и наступает следующая систола. Но возможно, что само возникновение раздражения носит ритмический характер. Вызвав появление возбуждения и последующего сокращения, автоматическая способность С. исчерпывается и требуется строго определенное время для накопления энергии, чтобы произошло последующее раздражение. По Энгельману обмен автоматически функционирующих клеток миокарда образует вещества, раздражающие С. Когда накопление этих веществ достигает определенной высоты, происходит сокращение. Сокращаясь, сердечная мышца одновременно разрушает вещество, вызывающее раздражение, и теряет способность воспринимать раздражение. Затем вновь происходят накопление раздражающего вещества и восстановление способности воспринимать раздражение.—По Герингу (Hering) накопление раздражающих веществ и восстановление возбудимости не являются идентичными процессами и не идут параллельно. Образование раздражения носит ритмический характер. По Ротбергеру (Rothberger) накопляющаяся постепенно потенциальная энергия, достигнув определенной, в зависимости от возбудимости С., высоты, автоматически разряжается. Вызвав возбуждение и последующее сокращение миокарда, автоматическая способность С. исчерпывается и требуется строго определенное время для накопления энергии, чтобы вызвать последующее сокращение. Это представление согласуется с новейшими воззрениями, идентифицирующими автоматический раздражитель с возникающей в клетках разницей потенциала, высота и быстрота образования к-рого зависят от концентрации водородных ионов.

В последнее время появились работы (Demoor, Haberlandt и др.), связывающие автоматическую способность С. с наличием гормона. Габерландт рассматривает этот сердечный гормон как основную силу нормального сердечного сокращения. Однако опыты с удалением у холоднокровных синуса и у теплокровных синусового узла, этих основных мест образования сердечного гормона, не подтвердили значения сердечного гормона как фактора, определяющего автоматическую деятельность С. (Аверьянов, Фогельсон и Федоров). Для физиологии и патологии автоматизма С. чрезвычайно важно выяснить, каким частям С. и в какой степени свойственна автоматическая способность. Так как в нормальном С. все части взаимно связаны, то часть С., обладающая наибольшей автоматической способностью, будет руководить ритмом.

Если наложить лигатуру вокруг синуса С. лягушки [I лигатура Станниуса (Stannius)], то часть С., лежащая ниже лигатуры, перестает сокращаться. Через нек-рое время в этом участке вновь начинаются сокращения, причем ритм сокращений будет более медленным, чем до удаления синуса; предсердия и желудочек сокращаются одновременно. Ясно, что возбуждение исходит из другого участка, чем раньше, а именно из участка, лежащего на границе предсердий и желудочков. Если затем наложить лигатуру между предсердиями и желудочком (II лигатура Станниуса), то предсердия перестают сокращаться, а желудочек продолжает свои сокращения в медленном темпе. Если наконец перевязать желудочек на границе средней и нижней трети (III лигатура Станниуса), то верхняя часть продолжает автоматически сокращаться, а нижняя часть не сокращается.

Из опытов Станниуса можно сделать вывод, что синус обладает наибольшей автоматической способностью и является обычным водителем ритма. Меньшей автоматической способностью обладает образование на границе предсердий и желудочка, к-рое берет руководство ритмом при выключении синуса. Гаскел доказал, что синус является водителем ритма С., тем, что нагреванием его получал учащение сокращений всего С., а охлаждением—замедление сокращений. Нагревание и охлаждение других частей С. не давали такого эффекта.—Несколько иначе подошел к разрешению этого вопроса Энгельман. Он вызывал индукционным ударом раздражение различных частей нормально сокращающегося лягушечьего С. При раздражении желудочка или предсердий происходило преждевременное их сокращение, за которым следовала т. н. компенсаторная пауза, превышающая нормальную паузу между двумя сокращениями. Если же раздражался синус лягушки, то последующая за преждевременным сокращением пауза не превышала длительности обычной паузы нормального сердечного сокращения лягушечьего С. Это может быть объяснено лишь тем, что импульс к возбуждению рождается в синусе и по достижении достаточной силы, через строго определенные промежутки, направляется к предсердиям и желудочку. При преждевременном раздражении синуса накопившийся раздражительный импульс разрядится, и нарастание его произойдет через обычный интервал. При преждевременном раздражении желудочка синус продолжает свою нормальную ритмическую деятельность, но исходящее из него возбуждение застанет желудочек в невозбудимом (рефрактерном) состоянии. Лишь следующий импульс, исходящий из синуса, вызовет нормальное сердечное сокращение. Длительность компенсаторной паузы и предшествующего преждевременного сокращения вместе с циклом предшествующего укороченного нормального сокращения будет равняться длительности двух нормальных сердечных циклов. При раздражении предсердий возбуждение ретроградным путем направится в синус. Достигнув его до момента выхода нормального импульса, оно разрядит его и вызовет нарушение его ритма. Для восстановления автоматической способности синусу нужен обычный период. Тогда длительность компенсаторной паузы будет зависеть от момента, когда преждевременное сокращение разрядило импульс, исходящий из синуса. Компенсаторная пауза будет при этом укороченной по сравнению с паузой после преждевременного сокращения желудочков и не будет равняться вместе с преждевременными сокращениями и предшествующим укороченным циклом двум нормальным сердечным циклам. Все вышеприведенные экспериментальные данные подтверждают роль синусового узла как водителя ритма С. (Schrittmacher, Pacemaker).

В С. теплокровных нет изолированного синуса. Синус вошел в состав правого предсердия, образуя его т. н. синусовую часть. Роль синуса исполняет синусовый узел. Нагревание синусового узла у теплокровных ведет к

ускорению ритма всего С., а охлаждение к замедлению. При анализе хода постепенного охватывания возбуждением при локальном отведении токов действия выяснилось (Wybauw), что первой точкой появления электроотрицательной волны (Negativität) и следовательно первой точкой возбуждения является синусовый узел. Все это заставляет признать, что в физиол. условиях водителем ритма является синусовый узел. Синусовый узел—автоматический центр первого порядка, атрио-вентрикулярный же узел является центром с более слабо выраженной автоматической способностью—центром второго порядка. Во всей остальной проводниковой системе автоматическая способность к возникновению возбуждения еще более слаба, и эта часть является центром третьего порядка. При физиол. условиях ритм ведет центр с наибольшей автоматической способностью—синусовый узел; атрио-вентрикулярный узел и вся остальная проводниковая система действуют лишь как проводники возбуждения. При поражении органическом или функциональном синусового узла, или при его отделении от атрио-вентрикулярного, последний проявляет свою автоматическую способность и берет на себя руководство ритмом, причем, если связь между предсердиями и желудочками осталась, то он руководит ритмом всего С.; если она нарушена, то это руководство ограничивается желудочками. Т. к. автоматическая способность атрио-вентрикулярного узла более низка, то ритм сокращений падает до 30—40 вместо нормальных 70—80. При разрушении и атрио-вентрикулярного узла руководство ритмом переходит к остальной проводниковой системе (центрам третьего порядка).—Мобиц (Mobitz) считает, что атрио-вентрикулярный узел и в физиол. условиях играет роль не только проводника возбуждения. По его мнению функция узла заключается в суммировании поступающих к нему раздражительных импульсов, исходящих из синусового узла. Вызванное этими импульсами раздражение атрио-вентрикулярного узла яляется источником дальнейшего возбуждения С.

С оригинальным взглядом на генез сердечного ритма выступила французская школа в лице Вакеза, Донзело и Жероделя (Vaquez, Donzelot, Géraudel). Эти авторы отвергли общепринятую унитарную теорию ритма, полагающую, что единым водителем является синусовый узел. По их мнению существует два образования, к-рым подчинен ритм С. В синусовом узле (Донзело) вырабатывается возбуждение лишь для предсердий, а возбуждение желудочков, этих основных двигателей кровообращения, рождается в атрио-вентрикулярном узле и распространяется по пучку Гиса и его разветвлениям. Пучок Гиса играет роль проводника между атрио-вентрикулярным узлом и желудочками, а не служит связующим звеном между полостями С. Связь между предсердиями и желудочками лишь кажущаяся и между ними нет никакого соединения. На два центра с одинаковыми свойствами действуют при одинаковых условиях одинаковые факторы. Т. к. факторы эти действуют на предсердия и желудочки с постоянным промежутком в 0,12—0,18 секунды, создается иллюзия тесной связи между ними. Основными факторами, вызывающими чередование предсердных и желудочковых сокращений, являются либо внутриполостное давление в них (Вакез и Донзело) либо характер кровоснабжения синусового и атрио-вентрикулярного узлов (Жеродель). Однако эта дуалистическая, как ее называют авторы, теория сердечной автоматии не дает удовлетворительного объяснения всех имеющихся клин. и экспериментальных данных. В последнее время появились экспериментальные данные, опровергающие эту теорию.

Для сохранения автоматической способности изолированного С. необходим ряд условий, при отсутствии к-рых автоматизм С. выявиться не может. Необходимо наличие определенной высоты t°, неодинаковой для различного вида животных, определенного состава питающей жидкости с обязательным участием NaCl, Ca, K, сахара, присутствие кислорода и определенная концентрация водородных ионов. Все эти факторы влияют и на нормальное С. животного. Автоматическая способность С., resp. число сердечных сокращений, неодинакова у различных видов животных. В огромном большинстве случаев число сердечных сокращений обратно пропорционально весу животного: из амфибий у лягушки и черепахи около 40—50 в 1 мин., у слона число сердечных сокращений равно 25—40, у лошади—34—50, у льва—40, у собаки—100—200, у кошки—120—140, у кролика—120—150, у морской свинки—132—288, у мыши—520—780, летучей мыши—600—900. У человека число сердечных сокращений колеблется в зависимости от возраста, пола, размеров тела. Большое значение имеет интенсивность обмена и профессия. Число сердечных сокращений у новорожденного равно 120—140 (Филатов), к году доходит до 110, к 12 годам доходит до 82 и к 20 годам постепенно снижается до 72 в 1 мин. К старости отмечается незначительное повышение числа сердечных сокращений. По данным Фолькмана (Volkmann) увеличение размеров тела при одинаковом возрасте уменьшает число сердечных сокращений. Число сердечных сокращений у женщин при одинаковых с мужчинами размерах тела больше. У лиц с усиленным основным обменом число сердечных сокращений увеличено. С состоянием основного обмена стоит повидимому в связи и колебание числа сердечных сокращений в течение суток. Наименьшее число ударов (в среднем 50—60) наблюдается в 3 часа пополудни и затем постепенно повышается.

Функция возбудимости. Сердечная мышца, как и скелетные поперечнополосатые мышцы, обладает возбудимостью. Возбуждение мышечных волокон сопровождается физ.-хим. изменениями в них, из к-рых наиболее явственное—это появление отрицательного электрического заряда в возбужденной мышце. Тот факт, что возбужденная поверхность становится гальванометрически отрицательной, объясняется (Nernst) изменением концентрации ионов в мышечной клетке, причем положительно заряженные ионы скопляются внутри клетки и т. о. привлекают отрицательные ионы к ее наружной поверхности. Высказано было предположение (Höber), что мембрана, окружающая клетку мышечного элемента и в покое не пропускающая определенных ионов, особенно анионов, в стадии возбуждения разрыхляется. Проницаемость оболочки изменяется, и анионы выступают на поверхность, обусловливая отрицательный заряд клетки. Вопрос, существует ли интервал между раздражением и вызванным им возбуждением (время скрытого раздражения—Latenzzeit), нельзя считать окончательно выясненным. Повидимому время скрытого раздражения либо очень коротко либо, что является наиболее вероятным, вовсе отсутствует. Экспериментальные данные, говорящие о наличии времени скрытого раздражения, объясняются тем, что результат раздражения учитывается на месте приложения раздражения. Кроме того при инертности аппарата, регистрирующего результат раздражения, может получиться запаздывание, зависящее от методики.

За волной возбуждения в С. следует волна сокращения, причем волна возбуждения пред-

шествует волне сокращения на 0,02 секунды. Эйнтгофен (Einthoven) полагал, что волна возбуждения и волна сокращения совпадают. Отмечаемое запаздывание он объясняет меньшей чувствительностью и большей инертностью аппаратов, регистрирующих сокращение. Во время сокращения способность миокарда воспринимать раздражение исчезает, наступает период невозбудимости—рефрактерный период. Затем к миокарду постепенно снова возвращается способность воспринимать раздражение. В рефрактерном периоде различают два стадия. Первый—когда С. не отвечает даже на самое сильное раздражение—абсолютный рефрактерный период, и второй—когда можно повышенной силой раздражения вызвать сокращение С.—относительный рефрактерный период. В нормально сокращающемся С. абсолютный рефракгерный период совпадает или вернее почти совпадает с длительностью систолы. Длительность абсолютной рефрактерной фазы желудочков, как и длительность систолы, колеблется т. о. в зависимости от длительности сердечного цикла от 0,3 до 0,4 сек. (см. ниже—систола). Стадий невозбудимости предсердия колеблется от 0,06 до 0,12 сек. Рефрактерная фаза синусового узла значительно (на 30%) выше и может дойти до 0,3 сек. Рефрактерная фаза остальной проводниковой системы также на 30% длительней, чем фаза мускулатуры предсердий. Длительность рефрактерной фазы отдельных мышечных волокон желудочков одинакова. А т. к. возбуждаются мышечные волокна не одновременно, а с определенной последовательностью (см. ниже), то и прекращается возбуждение с той же последовательностью. Этот процесс возникновения и прекращения возбуждения вызывает в С. различного направления токи действия, которые можно зарегистрировать особым чувствительным гальванометром — электрокардиографом. Кис, Люкас и Эдриан (Keith, Lucas, Adrian) в нервах, а затем Эдриан в С. лягушки, а в последнее время Люис и Мастер (Lewis, Master) в С. человека отмечают непосредственно после систолы короткий период повышенной способности воспринимать и проводить раздражение (supernormal recovery phase). Люис и Мастер придают этому феномену большое значение в патогенезе некоторых нарушений сердечного ритма. Чем более возбудима ткань, тем менее будет длительность тока, необходимая, чтобы вызвать изменения, дающие в результате возбуждение. Изменения показали, что *хронаксия* (см.) предсердий и желудочков равна 0,002 сек. Хронаксия пучка Гиса в три раза больше. Т. о. пучок обладает значительно меньшей возбудимостью. В последнее время возникли прения по вопросу о силе нормального автоматического раздражения и его отношения к величине возбудимости миокарда в связи с попытками объяснить нек-рые нарушения ритма изменением силы автоматического раздражения и его соотношения с возбудимостью С. По Гаскелу и Энгельману сила автоматического раздражения мала и находится на уровне порога раздражения С. (Schwellenreiz). По данным Шеллонга (Schellong) сила нормального раздражения в несколько раз превышает порог возбудимости сердца. И это понятно, т. к. раздражению при своем прохождении необходимо преодолеть определенное сопротивление.

Функция проводимости. Вопрос о том, свойственна ли функция проводимости мышечным волокнам или такой способностью обладают лишь нервные волокна, долгое время подобно вопросу о локализации автоматического раздражения, вызывал большие споры. Однако работы последнего времени с большой убедительностью доказали наличие проводящей способности миокарда. Со времени Энгельмана функцию проводимости отделяют от функции сократимости на основании эксперимента, доказывающего, что несокращающиеся предсердия могут проводить возбуждение от синуса к желудочку. Однако между функцией проводимости и функцией сократимости существует тесное взаимоотношение и обе функции между собой переплетены. Так, Скрамлик (Skramlik) считает, что мышечные волокна, лишь сокращаясь, передают возбуждение. По данным Юнкмана (Junkmann) колебания проводимости и сократимости в течение сердечного цикла идут параллельно. Еще более тесные взаимоотношения существуют между функцией проводимости и функцией возбудимости. По Ашмену (Ashman) процесс восстановления проводимости идет параллельно процессу восстановления возбудимости. По Шеллонгу проводимость не является особым свойством сердечной мышцы: происходит лишь передача возбуждения от одной мышечной клетки к соседней. Изменение проницаемости оболочки и концентрации водородных ионов возбужденной клетки вызывает изменение проницаемости оболочки и концентрации водородных ионов соседней клетки, обусловливая ее возбуждение и появление отрицательного электрического заряда.

Проводящая способность неодинакова в различных отделах С. Мускулатура предсердия проводит раздражение в два раза быстрее, чем мускулатура желудочков. В то время как предсердия проводят со скоростью 800—1 000 *мм* в сек., скорость прохождения в желудочках равна 300—500 *мм* в сек. Наибольшей проводящей способностью обладают разветвления проводниковой системы. Скорость доходит до 3 000—4 000 *мм* в сек., когда возбуждение проходит по прямым путям, и падает до 1 500—2 000 *мм* в сек. при прохождении по извилистому пути. Значительно замедлено прохождение возбуждения в атрио-вентрикулярном узле. Различную быстроту прохождения возбуждения Люис и Ротшильд (Rothschild) объясняют разницей в количестве гликогена, содержащегося в волокнах того или иного отдела С. Максимальное количество гликогена содержится в разветвлениях проводниковой системы, а затем по содержанию гликогена идет мускулатура предсердий, мускулатура желудочков, узлы. В такой же последовательности идет и проводящая способность С. В зависимости от взглядов на сущность функции проводимости различную быстроту проведения объясняют и разницей в рефрактерной фазе различных отделов С. и неодинаковой возбудимостью (различная хронаксия). Повышение температуры вызывает ускорение проводимости, холод же замедляет проводимость. Влияет на проводимость и концентрация водородных ионов, причем в щелочной среде (pH=7,8) проводимость ускоряется, а в кислой (pH=7,0) замедляется. Недостаток кислорода резко понижает функцию проводимости

Прохождение возбуждения в нормальном С. идет следующим путем. Волна возбуждения берет свое начало в синусовом узле и распространяется со скоростью 800—1 000 *мм* в сек.

по мышечным пучкам, лучеобразно расходящимся от этого узла. Волна проходит по всей мышечной ткани предсердий; распространяясь на полые вены с той же скоростью, волна направляется вниз по перегородке, достигает атрио-вентрикулярного узла, оттуда передается желудочкам. Распространение волны возбуждения можно сравнить с распространением жидкости, налитой на гладкую поверхность; край жидкости при этом постепенно расширяется, образуя круги все большего диаметра, пока не покроет всю поверхность. Достигнув атрио-вентрикулярного узла, ход возбуждения замедляется во время прохождения по узлу, затем возбуждение направляется по пучку Гиса, по его ножкам и ветвям, чтобы быстро (со скоростью 1 500—4 000 *мм* в сек.) распространиться по конечным разветвлениям и достигнуть миокарда. Затем начинается прохождение возбуждения по сократительному миокарду и мышца С. постепенно, при нормальном С. с определенной последовательностью, начинает приходить в возбуждение. Т. к. периферические разветвления проводниковой системы рассеяны под эндокардом, то ясно, что раньше всего приходит в возбуждение внутренняя поверхность сердечной мышцы, затем уже возбуждение с значительно уменьшенной скоростью (400—500 *мм* в 1") распространяется по обоим желудочкам. Т. о. возбуждение мышечных пучков желудочков, лежащих на поверхности, будет зависеть от двух причин: во-первых, от времени, когда подлежащая часть проводниковой системы придет в возбуждение, и во-вторых,—от величины мышечного слоя, отделяющего поверхностные мышечные слои от периферических разветвлений проводниковой системы. Ход возбуждения совершенно не связан с анатомическим ходом мышечных волокон, а направлен с внутренней поверхности на наружную.

Чем ближе мышечные волокна С. к периферическим разветвлениям проводниковой системы и чем раньше эти разветвления приходят в возбуждение, тем раньше возбуждается соответствующее мышечное волокно на поверхности С. Раньше всего возбуждается центральная часть правого желудочка, т. к. мышечный слой здесь находится в тесном соприкосновении с разветвлениями правой ножки и разделяющая их мышечная стенка очень тонка. В желудочке раньше всего приходит в возбуждение верхушка благодаря тонкой стенке, отделяющей ее от периферических разветвлений левой ножки. Различные точки поверхности правого и левого желудочков приходят в стадий возбуждения в строго определенное время, причем ряд точек приходит в возбуждение раньше в правом желудочке, ряд же приходит в левом, в зависимости от отношения к проводниковой системе. Процесс прекращения возбуждения мышечных волокон С. идет в такой же последовательности, как и процесс возникновения, т. к. длительность возбуждения и сокращения мышечных волокон С. одинакова. Этот процесс возникновения и прекращения возбуждения в С. вызывает различного направления токи действия, запись к-рых—*электрокардиограмма* (см.)—дает возможность судить о ходе прохождения возбуждения в сердце. Возбуждение проводится во всех направлениях и, возникши в желудочках, может направиться ретроградно к предсердиям. Однако ретроградное прохождение резко замедлено.

Ф у н к ц и я с о к р а т и м о с т и. Сердечная мышца подобно скелетным мышцам реагирует на раздражение возбуждением и последующим сокращением (см. *Мышцы*, физиология). Как только порог возбуждения перейден, С. отвечает определенной силы сокращением. Дальнейшее усиление раздражения не увеличивает силы сокращения. Это свойство С. отвечать на раздражение достаточной силы определенной силы сокращением, не усиливая его при увеличении раздражения, было формулировано как закон С. «*все или ничего*» (см.) (Bowditch). По существу говоря, формулировка «все или ничего» неправильна гл. обр. в своей первой части «все». При раздражении, вызвавшем сокращение С., это сокращение не является максимальным. Сила сокращения С. подчиняется совершенно иным законам. Важно только то, что сила сердечных сокращений не зависит от силы раздражения. И закон «все или ничего» правильнее формулировать как закон независимости силы сокращения от величины раздражения. В таком понимании закон «все или ничего» может быть применен и к скелетным мышечным волокнам. Усиление сокращения при увеличении раздражения в скелетной мускулатуре объясняется тем, что постепенное увеличение раздражения захватывает все большее количество волокон. Для каждого отдельного волокна остается в силе данный закон. Общий результат сокращения определяется количеством захваченных сокращением волокон. В С. быстрота распространения возбуждения по сравнению со скелетной мышцей настолько велика, что не сила раздражения определяет количество сокращающихся волокон. При данной силе раздражения волокна миокарда либо все сокращаются либо вовсе ни одно не сокращается.— В отличие от скелетной мускулатуры С. не может быть приведено в состояние тетануса. Объясняется это чрезвычайно короткой рефрактерной фазой скелетной мышцы, причем последующее сокращение застает мышцу в стадии возбудимости. Рефрактерная фаза С. значительно длиннее и поэтому суммирования сокращений не происходит. На непрерывное раздражение С. отвечает отдельными ритмическими сокращениями, т. к. непрерывные раздражения благодаря рефрактерной фазе превращаются в одиночные раздражения.

Сила сокращения С. не зависит от величины раздражения. Энергия, развивающаяся при сокращении сердечного, как и скелетного волокна, а следовательно сила сокращения сердечного волокна прямо пропорциональна начальной его длине, т. е. длине волокна перед началом сокращения (Patterson, Piper, Starling). Для мышечных волокон С. как полого органа начальной длиной волокон является длина их во время диастолы, а длина волокон во время диастолы зависит от объема полостей С. во время диастолы. Эту зависимость силы сокращения С. от диастолического объема его полостей Старлинг определяет как з а к о н С. Этот закон обусловливает способность С. увеличивать количество выбрасываемой крови при увеличении притока крови. Увеличенный приток вызывает увеличенное растяжение и следовательно усиленное сокращение, благодаря к-рому С. полностью опорожняется. Эта выработавшаяся в процессе эволюции способность С. варьировать силу своих сокращений, приспособляя их к количеству притекающей к нему крови, характеризует то, что обычно назы-

вают резервной силой С. Чем больше диапазон реакции С., тем больше его резервная сила. Степень необходимого расширения С. при данном количестве притекающей к нему крови определяется толщиной миокарда и его состоянием. Сила сокращения С. в целом складывается из сокращения отдельных волокон. Ясно, что толстостенному желудочку с большим количеством волокон придется значительно меньше растянуться, чем тонкостенному с малым количеством волокон, чтобы получить в сумме одинаковую силу сокращения. И действительно, здоровый гипертрофированный желудочек увеличивает количество выбрасываемой крови при гораздо меньшем расширении, чем тонкостенный. Большое значение имеет и питание сердечной мышцы. Чем лучше питается сердечная мышца, тем больше ее способность развивать энергию и тем меньше ей нужно растягиваться, чтобы вызвать соответствующей силы сокращение. Хим. процессы, сопровождающие сокращение миокарда, в основном аналогичны с процессами, происходящими при сокращении скелетных мышц (см. *Мышцы* и *Обмен веществ*, углеводный обмен).

Функция тоничности. Вопрос о сердечном тонусе является наиболее запутанным и наименее изученным. Объясняется это в значительной степени тем, что функция тоничности не поддается исследованию нашими современными регистрационными методами. Предложенный Омом (Ohm) метод определения состояния тоничности по систолическому коляпсу венной кривой (см. *Пульс*) не может считаться в достаточной степени обоснованным. Со времени Гаскела большинство клиницистов, а также некоторая часть физиологов считают, что сердце обладает тонусом, т. е. стенки предсердий и желудочков во время диастолы не расслабляются полностью, а находятся в стадии частичного сокращения. Основано было учение о тонусе на опытах Гаскела, в к-рых промывание желудочка лягушки кислым солевым раствором вызывало увеличенное его расслабление во время диастолы, т. е. понижение тонуса. Наоборот, промывание щелочным солевым раствором ведет к менее полному расслаблению, т. е. повышению тонуса. Гендерсон (Henderson), основываясь на своих наблюдениях с влиянием легочной вентиляции на величину С., считает, что во время диастолы не происходит полного расслабления С. По его мнению тонус С. изменчив и величина тонуса определяет при данном венозном давлении растяжение желудочков и т. о. наполнение С. Как доказательство наличия тонуса рядом авторов приводилось усиленное сокращение при внезапном повышении внутриполостного давления, причем при раздувании предсердий сжимались желудочки. Расширение желудочков после удаления синуса толковалось также (Szent-Györgу, Габерландт) как следствие потери С. тонуса, руководимого синусом, причем это расширение не связывалось с изменением сократительной функции. По Вихельсу (Wichels) сердечный тонус представляет рефлекторный, связанный с нервными волокнами процесс, не связанный вовсе с функциями миокарда.

При проверке экспериментальных данных, обосновывающих наличие тонуса С., оказалось, что для их объяснения не требуется непременного признания наличия тонуса С. Так, основные опыты Гаскела могут быть объяснены тем, что щелочи, удлиняя систолу и укорачивая диастолу, вызывают уменьшение притока крови к С. и следовательно уменьшение его размеров. Обратно действуют к-ты, которые укорачивают систолу и удлиняют диастолу и тем самым вызывают соответственное увеличение количества притекающей к С. крови и следовательно увеличение размеров С. Старлинг, основываясь на полученных им и его учениками данных с сердечно-легочным препаратом, отрицает наличие диастолического тонуса. Сердечная мышца в норме во время диастолы расслабляется полностью. Единственным фактором, определяющим в физиол. условиях степень растяжения С. во время диастолы, является количество притекающей в период диастолы крови. Следовательно изменение во время диастолы размеров и формы С. объясняется вовсе не тем, что оно находится в стадии частичного сокращения и что степень этого частичного сокращения меняется. Форма и величина С. во время диастолы обусловлены количеством попавшей в него в период диастолы крови. Существование диастолического тонуса являлось бы фактором, препятствующим, а не способствующим кровообращению, т. к. неполное расслабление С. оказывало бы сопротивление поступлению крови во время диастолы. Тонус С. по Паттерсону, Пайперу и Старлингу—это физиол. мощность его волокон, к-рая является результатом условий его питания и проявляется в способности развивать энергию. А так как С., хорошо питаемое, с более мощными волокнами будет расширяться при одинаковом кровенаполнении меньше, чем плохо питаемое, со слабыми волокнами, то тонус С. (по Старлингу) означает способность С. производить данное количество работы при возможно короткой длине волокон.—Суммируя все, что нам известно о функции тоничности, можно сказать, что данных, безусловно подтверждающих наличие этой функции С., как ее понимал Гаскел, не имеется. Однако считать вопрос окончательно решенным в отрицательную сторону нельзя. Окончательное решение затрудняется и тем, что С. ритмически сокращается и не имеет длительного периода покоя. В физиол. условиях длительность диастолы настолько коротка, что возможно не происходит полного расслабления С. С другой стороны, за наличие тонуса в С. людей говорит имеющийся ясно выраженный тонус в сосудистой системе, к-рая фило-онтогенетически близка С.

Влияние на функции С. экстракардиальных нервов см. *Вегетативная нервная система*, центробежные нервы сердца.

Сердце как целое. Динамика сердца. Цикл деятельности С. слагается из следующих актов: 1) систолы предсердий, 2) систолы желудочков и 3) диастолы. Систола предсердий. Возбуждение и последующее сокращение предсердий начинается с синусового узла, охватывая вначале синусовую область и распространяясь волнообразно по предсердиям. Давление в предсердиях с началом систолы резко возрастает. Приток крови из вен в предсердия прекращается. В венах отмечается небольшое повышение давления. Это повышение давления обусловлено в основном застоем вследствие прекратившегося опорожнения при продолжающемся притоке крови из периферии, а не обратным током крови из предсердий в вены. Почти полное отсутствие в физиол. условиях обратного тока крови из предсердий

в вены, несмотря на отсутствие у млекопитающих клапанов между предсердиями и венами, атрофировавшихся в процессе эволюции, объясняется в основном двумя причинами. С одной стороны, устья легочных вен, коронарного синуса и большой вены сердца обладают круговой мускулатурой, сокращение к-рой во время систолы предсердий вызывает сужение устий этих вен и препятствует поступлению в них крови из предсердий. Аналогично действует сокращение мышечных волокон, оплетающих полые вены. С другой стороны, чтобы направить кровь из предсердий в вены, сокращение предсердий должно преодолеть кинетическую энергию текущей из вен крови, причем не только приостановить ток крови и тем преодолеть его живую силу, но и дать току крови обратное направление. Слабого сокращения предсердий недостаточно для этого. Повышенное давление в венах вызывает растяжение их стенок и появление волны *a* флебограммы (см. *Пульс*). Во время систолы предсердий быстрота протекания крови через атрио-вентрикулярные отверстия возрастает. Кровенаполнение желудочков усиливается. Сокращение предсердий однако не играет большой роли в кровенаполнении желудочков, так как доставляемое этими сокращениями добавочное количество крови незначительно. Кривые объема и давления желудочков несколько повышаются. Напор поступившей из предсердий в желудочки крови давит на полулунные клапаны и вызывает незначительное повышение давления в аорте и легочной артерии.

К концу систолы предсердий, resp. концу диастолы желудочков, начинает проявлять свое действие ряд процессов, способствующих замыканию атрио-вентрикулярных клапанов. Скопившаяся в желудочках кровь приподнимает атрио-вентрикулярные клапаны. Наполнение желудочков кровью вызывает отодвигание от их стенок папилярных мышц и этим содействует более благоприятной для замыкания установке лопастей клапанов, связанных сухожильными нитями с папилярными мышцами. Кроме того лопасти клапанов благодаря своим эластическим свойствам стремятся принять положение, близкое к положению, к-рое эти лопасти принимают при их замыкании. Проявлению эластических свойств лопастей клапанов содействует сокращение мускулатуры лопастей, связанной с мускулатурой предсердий. Большое значение в замыкании атрио-вентрикулярных клапанов имеет наступающее в конце систолы предсердий сужение атрио-вентрикулярных отверстий, обусловленное сокращением оплетающих их мышц. Резкое падение давления в предсердиях к концу их систолирования при повышении давления в желудочках создает значительную разницу в предсердно-желудочковом давлении, что еще до начала систолы желудочков вызывает внезапное прекращение тока крови через атрио-вентрикулярные отверстия и замыкание атрио-вентрикулярных клапанов. Что одного прекращения тока крови достаточно для полного замыкания атрио-вентрикулярных клапанов, было давно (в 1848 г.) доказано опытом Баумгартена (Baumgarten). Баумгартен пропускал через атрио-вентрикулярные клапаны струю воды при закрытых воском отверстиях аорты и легочной артерии. Прекращение тока вызвало столь резкое замыкание клапанов, что вода из перевернутого С. не выливалась. По окончании систолы предсердий кровь начинает вновь поступать из вен в предсердия. Давление в венах падает и объем их уменьшается. Длительность систолы предсердий колеблется от 0,1 до 0,12 сек.

Систола желудочков. Возбуждение предсердий доходит до атрио-вентрикулярного узла и затем направляется по пучку Гиса, по его ножкам, ветвям и разветвлениям и достигает сократительного миокарда. Затем начинается постепенное охватывание возбуждением и последующее сокращение миокарда желудочков. Интервал между сокращением предсердий и сокращением желудочков, равный отрезку времени, необходимому для прохождения возбуждения по проводниковой системе, колеблется от 0,06 до 0,1 сек. Систола желудочков состоит из двух фаз: фазы напряжения и фазы опорожнения — изгнания. Фаза напряжения соответствует изометрическому сокращению скелетной мышцы, т. е. тому виду сокращения, когда происходит увеличение ее напряжения без изменения ее длины. С началом фазы напряжения давление в желудочках начинает нарастать. В левом желудочке наблюдается вначале медленный подъем давления, к-рый быстро переходит в крутой. В правом желудочке нарастание давления дает несколько небольших колебаний и затем, как и в левом желудочке, наступает крутой подъем давления. Подъем давления в обоих желудочках начинается одновременно. Нарастание давления вызывает резкое захлопывание лопастей атрио-вентрикулярных клапанов, замкнувшихся еще до систолы желудочков. Т. о. механизм закрытия атрио-вентрикулярных клапанов состоит из двух фаз: замыкания и захлопывания. Несмотря на резкое повышение давления в желудочках, выпячивания лопастей атрио-вентрикулярных клапанов не происходит, т. к. этому препятствует одновременное сокращение папилярных мышц, связанных сухожильными нитями с краями и внутренней поверхностью лопастей. Обусловленное резким подъемом внутрижелудочкового давления захлопывание атрио-вентрикулярных клапанов вызывает волну подъема давления в предсердиях, к-рая быстро падает. В стадии напряжения можно отметить еще до открытия полулунных клапанов небольшой подъем давления в больших сосудах. Колебания объема желудочков в стадии напряжения зависят от хода замыкания атрио-вентрикулярных клапанов. Когда внутрижелудочковое давление превышает давление в больших сосудах, раскрываются полулунные клапаны. Открытие полулунных клапанов вызывает перерыв нарастания внутрижелудочкового давления, определяемый небольшой волной падения, наступающей в обоих желудочках одновременно; это показывает, что открытие полулунных клапанов наступает одновременно в обоих желудочках.

Открытием полулунных клапанов фаза напряжения кончается. Уменьшение сопротивления, вызванное открытием полулунных клапанов, дает возможность изометрическому сокращению желудочков перейти в изотоническое, связанное с укорочением мышечных волокон без изменения их напряжения, обусловив опорожнение содержимого С. Изотоническое сокращение С. вызывает увеличение сагитального и уменьшение поперечного размеров С., так что основание С. вместо формы эллипса принимает форму круга. Длина сердца

уменьшается в основном за счет правого желудочка. На передней поверхности С. между желудочками выявляется глубокая борозда, обусловленная тем, что каждый желудочек искривляется по особому радиусу. На передней же поверхности левого желудочка, между нижним краем С. и нижним краем передней борозды, в области верхушки С. образуется выпячивание. Вследствие характерного расположения мышечных волокон С. происходит спиральное вращение С. слева направо и одновременно некоторое опускание основания желудочков—предсердно-желудочковой перегородки и приподнимание верхушки С. В путях притока—венозных отделах желудочков—выпячивающимися в полость мышечными пучками почти полностью закрывается просвет этих отделов. Пути оттока—артериальные конусы—обоих желудочков сокращением окружающей мускулатуры превращаются в узкие щели: в левом желудочке—звездообразную, а в правом—круглую. Полного закрытия просвета С. при систоле не происходит и поэтому не происходит и полного опорожнения С. Даже при сильном сокращении в С. остается некоторое количество остаточной крови. Количество остаточной (резидуальной) крови имеет большое физиол. значение, регулируя кровенаполнение и следовательно сокращение при меняющихся условиях сопротивления (см. ниже).

Открытие полулунных клапанов происходит не резко, а постепенно. Давление в желудочках после небольшого падения, обусловленного открытием полулунных клапанов, вновь начинает возрастать и затем в момент начала опорожнения дает вторичное небольшое падение. С этого момента начинается постепенный подъем давления в больших сосудах. Втекание крови в аорту и легочную артерию идет сначала медленно, а затем постепенно усиливается. С началом опорожнения давление в желудочках после вышеупомянутого небольшого падения вновь круто нарастает, чтобы достичь своего максимума, наступающего в обоих желудочках одновременно. Объем желудочков сначала медленно, затем весьма быстро падает. Давление в больших сосудах достигает своего максимума несколько позже, чем в желудочках и больших сосудах, причем оно в больших сосудах происходит значительно медленнее. Быстро нарастающее протекание крови через полулунные клапаны достигает своего максимума еще до наступления максимума давления в желудочках, а затем с падением давления в желудочках начинает быстро падать. К концу систолы наряду с осевым током, идущим из желудочков в большие сосуды, в устьях больших сосудов появляется пристеночный вихревой (Wirbelbewegung) ток обратного направления. Этот ретроградный ток, давя сверху на лопасти полулунных клапанов, сближает их и устанавливает в положение, близкое к замыканию. Сокращение мышц, оплетающих устья больших сосудов и связанных с мышцами артериальных конусов желудочков, вызывает сужение отверстий полулунных клапанов и увеличение ретроградного пристеночного тока. С прекращением протекания крови через полулунные отверстия систола желудочков заканчивается. Осевой ток, отсасывая кровь из-под лопастей клапанов, длится очень короткое время. Прекращение осевого тока при продолжающемся ретроградном пристеночном токе вызывает замыкание лопастей полулунных клапанов. Наступающее резкое падение давления в обоих желудочках создает значительную разницу давления в желудочках и больших сосудах. Эта разница давления вызывает обратный ток крови и резкое захлопывание полулунных клапанов, причем они остаются закрытыми во все время диастолы. Т. обр. закрытие отверстий полулунных клапанов, как и отверстий атрио-вентрикулярных клапанов, происходит в два приема: сначала замыкание, а потом резкое захлопывание, причем предварительно клапанные отверстия суживаются. Замыкание полулунных клапанов и резкое падение давления наступают в обоих желудочках одновременно и следовательно конец систолы желудочков наступает одновременно. Момент захлопывания полулунных клапанов вызывает небольшое падение давления в больших сосудах (incisura—сфигмограммы аорты). Во время систолы желудочков давление в предсердиях постепенно повышается, так как поступающая из вен кровь не может попасть в желудочки вследствие закрытия атрио-вентрикулярных клапанов. Выбрасывание крови из грудной клетки ведет к усиленному поступлению крови из больших сосудов в предсердия.

Длительность систолы желудочков и временное соотношение между систолой и диастолой—систолический показатель—зависят у здорового человека от продолжительности сердечного цикла, т. е. числа сердечных сокращений. При измерении различными методами длительности систолы у здоровых людей получались различные формулы. Формула Фридеричиа (Fridericia) гласит, что длительность систолы $= K\sqrt[3]{p}$, где K—константа, равная 8,22, а p—длительность сердечного цикла в сотых долях секунды. По Базету (Bazett) длительность систолы $= K\sqrt{p}$, где K—константа, равная для мужчин 0,37, а для женщин 0,4; p—длительность сердечного цикла, выраженная в целых секундах. Проверочные наблюдения на здоровых людях показали, что формула, предложенная Базетом, более правильна и что длительность систолы у женщин несколько больше, чем у мужчин (Фогельсон и Черногоров). Что касается временного соотношения между отдельными фазами систолы—фазой напряжения и фазой опорожнения, то оно зависит от количества притекшей к желудочкам крови и величины того сопротивления, к-рое им приходится преодолевать при своем сокращении. В норме длительность фазы напряжения колеблется от 0,08 до 0,09 сек.

Д и а с т о л а. В начале диастолы все клапаны С. закрыты. Давление в предсердиях нарастает, и объем их увеличивается. В желудочках продолжается падение давления. Постепенно прекращается напряжение атрио-вентрикулярных клапанов, отверстия их расширяются вследствие расслабления оплетающих их мышц, и начинается медленное протекание крови через атрио-вентрикулярные отверстия при еще закрытых клапанах. Объем желудочков начинает нарастать. Когда давление в них становится значительно ниже давления в предсердиях, открываются атрио-вентрикулярные клапаны. Протекание крови через атрио-вентрикулярные отверстия усиливается и это вызывает сильное падение давления в предсердиях. Давление в желудочках продолжает падать. При продолжающемся расслаблении миокарда быстрота втекания крови в желудочки достигает максимума. Объем желудочков уве-

личивается. С увеличением кровенаполнения желудочков начинается напряжение их мускулатуры и обусловленное этим напряжением сопротивление замедляет втекание крови. Систолой предсердий начинается затем новый сердечный цикл. Тот период диастолы, когда все клапаны закрыты, Люис называет активной диастолой, в отличие от следующего периода, который он определяет как пассивный диастаз (diastasis). Длительность диастолы сильно колеблется и зависит от длительности сердечного цикла. Начальный период диастолы длится 0,10—0,12 секунды (по Люису). Рядом авторов (Goltz и Gaule, Magendie) было высказано предположение, что расслабление предсердий и желудочков во время диастолы является активным процессом и вызывает присасывание крови из полых и легочных вен, подобно тому, как расправляющийся после сжатия резиновый баллон вызывает присасывание воздуха. Т. о. сердце представляло бы не только нагнетающий насос, но и присасывающий, как у насекомых (см. сравнительную физиологию). В С. позвоночных и человека такая роль диастолы не доказана (Андреев).

Толчок С. Колебания давления в полостях С. и изменения формы С. во время сердечного цикла вызывают у животных и у человека на грудной клетке в области, где С. не покрыто легкими, появление толчка—сердечный толчок. Причиной появления сердечного толчка является надавливание систолически отвердевшей верхушки С. на грудную клетку. Это обусловлено спиральным вращением С. вокруг своей сагитальной оси и передвижением верхушки С. вверх и вперед. В физиол. условиях в образовании толчка принимает участие преимущественно левый желудочек. Толчок вызывает колебания соответствующих участков грудной клетки. Ощупывание дает возможность судить о степени распространения толчка и его силе. Место толчка соответствует довольно точно верхушке С. и у взрослого человека находится в V межреберном промежутке, несколько кнутри от левой сосковой линии. Площадь толчка варьирует, но обычно равна приблизительно 2 *см*². Сила толчка и при физиол. условиях сильно колеблется. Она зависит от величины слоя легких, покрывающего С., от мускулатуры грудной клетки и от толщины слоя покровов. Поэтому и у лиц с здоровым С. толчок может быть не выражен. Отсутствие толчка может быть вызвано и тем, что верхушка С. при систоле надавливает не на межреберный промежуток, а на ребро. На кривой сердечного толчка (см. *Кардиография*), особенно если она зарегистрирована зеркальным сфигмографом, можно отметить отдельные фазы сердечного цикла.

Тоны С. Физиол. процессы, происходящие во время сердечного цикла, вызывают появление звуковых явлений, которые называются тонами. Название тоны неправильно, т. к. выслушиваемые звуковые явления с физической точки зрения тонами не являются и совершенно правильно французы говорят об этих акустических феноменах, как о нормальных шумах (bruits normaux), в отличие от шумов (souffles), пат. звуковых явлений, выслушиваемых при изменении условий протекания крови через отверстия С. Нормальная мелодия С. состоит из двух тонов. Ряд авторов (Gibson, Thayer, Эйнтгофен, Губергриц) до сих пор считает, что С. и в норме при своем сокращении дает три тона. Первый тон С. весьма сложен и обязан своим происхождением ряду физиол. процессов, происходящих в С. Первый тон можно разделить на две части: предсердную и желудочковую. Предсердная часть первого тона состоит из двух фаз. Первая фаза вызвана мышечным тоном сокращения предсердий. Вторая фаза обусловлена звуковыми явлениями, происходящими вследствие выпрямления лопастей атрио-вентрикулярных клапанов и их замыкания в момент прекращения протекания крови через атрио-вентрикулярные отверстия. Желудочковая часть сложнее, чем предсердная. К ее составным частям относятся звуковые явления, обусловленные захлопыванием атрио-вентрикулярных клапанов в начале стадии напряжения желудочков, когда давление в них начинает резко нарастать, и мышечный тон сокращения желудочков. Возможно, что открывание полулунных клапанов, втекание крови из желудочков в большие сосуды и напряжение аортальной стенки также вызывают звуковые явления, которые являются составной частью первого тона. В физиол. условиях все эти звуковые явления наслаиваются друг на друга и дают для нашего уха общий первый тон. Происхождение второго тона сердца значительно проще, он появляется во время падения внутрижелудочкового давления и вызван замыканием и последующим захлопыванием полулунных клапанов. В эксперименте при удалении полулунных клапанов пропадает второй тон. Попытка Тальма (Talma) доказать, что дело вовсе не в клапанах, а в колебаниях втекающей в аорту крови, оказалась несостоятельной.

Интересно соображение (Касаткин), что тоны С. обусловлены не колебаниями лопастей клапанов, а гидравлическим ударом. Гибсон и Тайер выслушивали, а Эйнтгофен в ряде случаев зарегистрировал третий тон С., считая его нормальной частью сердечной мелодии. Гибсон и Тайер полагают, что появление третьего тона вызвано колебаниями valvulae tricuspidalis при поступлении крови в правый желудочек. Висс (Wyss) считает, что третий тон вызван открыванием атрио-вентрикулярных клапанов. По Эйнтгофену появление третьего тона обусловлено колебанием аортальных клапанов. Огромное большинство физиологов и клиницистов считает, что третий тон в норме не выслушивается и нормальная мелодия С. состоит из двух тонов. При записи звуковых явлений сердца очень редко удается зарегистрировать третий тон. Так как чувствительность регистрирующих аппаратов, особенно новейших, значительно сильнее нашего слуха, то при наличии третьего тона его можно было бы всегда зарегистрировать. Отсутствие третьего тона на нормальной фонограмме указывает, что нормальная мелодия сердца состоит из двух тонов. При аускультации С. первый тон выслушивается как более громкий у верхушки С. в V межреберном промежутке и у нижнего края грудины, а второй—во II межреберном промежутке справа и слева от грудины. Запись тонов С. можно производить механическим и электрическим путем. Из механических методов наиболее распространенным в наст. время является метод Ома. При методе Ома звуковые явления С. улавливаются фонендоскопом и через резиновую трубку передаются тончайшей желатиновой мембране с наклеенным на нее зеркальцем.

Получив от источника света световой пучок, зеркало отражает его, и колебания зеркальца записываются на светочувствительной бумаге. При электрической записи звуковые явления трансформируются в электрические и записываются электрокардиографом или осциллографом. Запись первого тона показывает, что он состоит из начальных колебаний, вызванных мышечным тоном сокращения предсердий, дающих 2—3 небольших зубца. Затем следуют основные колебания с 3—5 высокими зубцами и непостоянные конечные колебания, состоящие из небольших, медленно поднимающихся и нехарактерных зубцов. Длительность первого тона, записанная по Ому, равна 0,22—0,25 сек. Второй тон состоит из 2—3 зубцов. Длительность его 0,06—0,1 сек. Третий тон, по данным Эйнтгофена, появляется через 0,13 сек. после начала второго тона и за 0,32 сек. перед началом последующего первого тона. Сила его в 200 раз слабее первого тона. Регистрируется третий тон в виде небольшого зубца. Длительность третьего тона 0,02—0,03 сек. (Эйнтгофен).

Физиология коронарного кровообращения—см. ниже.

Значение С. в кровообращении—см. *Кровообращение.*

Работа С. определяется количеством притекающей к нему крови и величиной сопротивления, к-рое ему необходимо преодолеть. При увеличении притока С. постепенно расширяется и усиленным вследствие этого сокращением выбрасывает поступившее к нему количество крови. По экспериментальным данным Вигереса и Каца (Katz) увеличение выбрасывания при увеличенном кровенаполнении С. осуществляется удлинением фазы изгнания систолы и увеличением скорости самого изгнания. Длительность всей систолы почти не меняется, а укорачивается лишь фаза напряжения. Т. о. длительность изотонического сокращения увеличивается за счет изометрического. Скорость изгнания при этом также усиливается. Но есть предел расширению сердца. Как только диастолический объем С. становится равным объему перикардиального мешка, дальнейшее расширение С. становится невозможным. Размеры перикардиальной сумки устанавливают предел действию закона сердца, т. е. возможности посредством увеличенного растяжения усиливать свои сокращения. Тогда вследствие повышения венозного давления (рефлекс Бенбриджа) и понижения артериального давления рефлекторно увеличивается число сердечных сокращений. Т. о. сердце выбрасывает поступившее к нему количество крови путем как усиления своих сокращений, так и увеличения числа их.—Наряду с колебаниями в количестве притекающей к С. крови варьирует в физиол. условиях и высота диастолического давления. Движение, покой, работа, состояние вегетативной системы, психика—все это влияет на высоту диастолического давления. При повышении диастолического давления С. приходится выбрасывать свой систолический объем при увеличенном сопротивлении. Для этого ему необходимо усилить свои сокращения, усиление же сокращений возможно лишь при увеличенном растяжении. Поэтому при повышении давления систолический объем вначале уменьшается и количество остаточной крови увеличивается. Затем, т. к. приток к левому желудочку остается неизмененным, то благодаря увеличенному количеству остаточной крови происходят увеличение кровенаполнения левого желудочка, его растяжение, усиленное сокращение и полное опорожнение. Т. о. здоровый левый желудочек при повышении давления выбрасывает благодаря растяжению притекающее к нему количество крови. Количество потребного организму кислорода резко меняется в зависимости от физ. нагрузки, условий среды и т. д. Резко варьирует следовательно и количество притекающей к сердцу и оттекающей в единицу времени крови (см. *Кровообращение*, минутный объем крови).

Сердце при каждом своем сокращении, преодолевая артериальное давление, выбрасывает определенное количество крови, сообщая ей определенную скорость. Механическая работа отдельного сокращения, выраженная в граммосантиметрах, равна:

$$W = QR + \frac{Pv^2}{2g},$$

где Q—объем вытесненной крови в куб. сантиметрах, R—артериальное давление, выраженное в сантиметрах крови, P—вес вытолкнутой крови в граммах, v—скорость, с к-рой выталкивается кровь, в куб. сантиметрах в секунду, g—земное ускорение (980 *см*/сек.). При оценке работы С. основное значение имеет статическая часть ее, выраженная формулой QR, кинетическая же часть, состоящая в сообщении выталкиваемой крови известной скорости и выражаемая формулой $\frac{Pv^2}{2g}$, обычно ничтожно мала по сравнению со статической.

По данным Ивенса, если считать, что давление в правом желудочке в шесть раз меньше давления в левом, работу С. можно определить следующей формулой

$$W = \frac{7QR}{6} + \frac{P(vc)^2}{gE^2}.$$

Если длительность периода изгнания приближается к нормальной, эту формулу можно изобразить

$$W = 7\left(\frac{QR}{6} + \frac{Pv^2}{g}\right),$$

причем W—произведенная работа, Q—объем крови, изгнанной в единицу времени, R—артериальное сопротивление, P—вес вытолкнутой крови, v—средняя скорость крови в аорте, c—продолжительность сердечного цикла и E—длительность периода изгнания.—Учитывая количество кислорода, поглощаемого С. при своем сокращении, можно определить (Ивенс) калориметрическим путем количество затраченной в единицу времени энергии, исходя из того, что каждый использованный литр кислорода дает пять больших калорий. При сопоставлении количества затраченной энергии и величины механической работы С. оказывается, что при самых благоприятных условиях в механическую работу переходит лишь около 30% затраченной энергии, остальные же 70% переходят в тепло. Коефициент полезного действия С. весьма близок к коефициенту скелетной мускулатуры. При увеличении работы С. для коефициента его полезного действия большое значение имеет причина, вызвавшая это увеличение работы. Если увеличение работы вызвано повышением давления, то коефициент полезного действия резко понижается, если же оно вызвано увеличением притока крови, то коефициент полезного действия достигает возможного для С. максимума. **Л. Фогельсон.**

V. Патофизиология.

Нарушение функции автоматизма может пойти по двум направлениям: исходной точкой нормального сердечного сокращения остается синусовый узел—синусовый номотопный ритм—и меняются лишь количество и последовательность исходящих из узла импульсов; или меняется и сама исходная точка импульса и водителем сердечного ритма становится какая-либо иная точка проводниковой системы—гетеротопный ритм, причем обычно меняется и число сердечных сокращений. При синусовом ритме мы можем иметь увеличение числа исходящих из синуса импульсов—синусовая тахикардия, уменьшение числа импульсов—синусовая брадикардия и неправильность в чередовании исходящих из узла импульсов—синусовая аритмия.—Количество и последовательность исходящих из узла импульсов зависят, с одной стороны, от состояния синусового узла, с другой,—от воздействия на узел экстракардиальных нервов. Так. обр. причиной синусовой тахикардии может быть увеличение количества импульсов, обусловленное состоянием узла, либо же повышенная возбудимость (тонус) усиливающего автоматизм узла симпат. нерва или понижение возбудимости антагониста симпат. нерва—блуждающего нерва. Отдельным индивидуумам свойственен обусловленный состоянием узла, повидимому наследственный, ускоренный синусовый ритм (конституциональная тахикардия), причем иногда это ускорение резче всего выражено в стоячем положении (ортостатизм). Синусовая тахикардия может произойти под влиянием разнообразных причин, воздействующих как на самый узел, так и на экстракардиальные нервы, причем не всегда легко выяснить механизм возникновения тахикардии в каждом данном случае. Повышение t° и целый ряд токсинов вызывают синусовую тахикардию, действуя непосредственно на узел. В тахикардии при физ. и умственном напряжении, при нервном и псих. возбуждении, при ряде заболеваний (тиреотоксикоз, анемия и т. д.) главную роль играют экстракардиальные нервы, в основном симпатический нерв. Увеличение количества сокращений при ослаблении сократительной функции сердца, восполняющее уменьшенный систолический объем, происходит рефлекторно (см. выше—физиология сердца). Имеются определенные наблюдения (Венкебах, Фогельсон и др.), подтверждающие, что синусовая тахикардия может наблюдаться в виде пароксизмов (см. *Пароксизмальная тахикардия*).

Синусовая брадикардия может быть обусловлена либо понижением автоматической функции синусового узла либо же возбуждением экстракардиальных нервов. Действие экстракардиальных нервов заключается в повышении тонуса блуждающего нерва либо, что наблюдается гораздо реже, в понижении тонуса симпатического. Имеется ряд людей с синусовой брадикардией, обусловленной наследственным понижением автоматизма синусового узла. В большинстве случаев причиной брадикардии является повышенный тонус блуждающего нерва. Это повышение тонуса может быть вызвано либо непосредственным раздражением центра, ствола или периферических окончаний блуждающего нерва либо же рефлекторным воздействием на блуждающий нерв. При мозговых опухолях, при менингитах наблюдается синусовая брадикардия, вызванная механическим давлением на центр блуждающего нерва. Раздражением ствола блуждающего нерва объясняется синусовая брадикардия при опухолях средостения. Раздражение блуждающего нерва ваготропными ядами (дигитоксин, пилокарпин и др.) также вызывает брадикардию. Давление на глазные яблоки (Aschner) или sinus caroticus (Геринг) вызывает брадикардию рефлекторно. Рефлекторным воздействием может быть объяснена брадикардия при некоторых заболеваниях желудка, печени и возможно при гипертонии. Брадикардия при желтухе и целом ряде токсинов (хинин, никотин и т. д.) обусловлена непосредственным действием на синусовый узел (при желтухе гл. обр. желчными пигментами). Непосредственным поражением узла объясняется повидимому брадикардия при склеротических поражениях С. Синусовую брадикардию, вызванную блуждающим нервом, можно отличить от брадикардии, обусловленной непосредственным поражением синусового узла, благодаря тому, что вагусная брадикардия сопровождается одновременно и дыхательной аритмией (см. ниже) и исчезает под влиянием малых доз атропина. Синусовая брадикардия при микседеме вызвана понижением тонуса симпатического нерва. Этим же обусловлена повидимому брадикардия при длительном голодании. Не совсем ясна причина брадикардии у выздоравливающих от инфекционных болезней и у рожениц. Возможно, что в этих случаях имеется поражение синусового узла, так как эта брадикардия мало поддается воздействию атропина.

Синусовая аритмия, заключающаяся в неправильном чередовании синусовых импульсов, в огромном большинстве случаев связана с актом дыхания—дыхательная аритмия. При повышенной возбудимости блуждающего нерва фазы дыхательного акта—вдох и выдох, рефлекторно воздействуя на блуждающий нерв, обусловливают меняющуюся последовательность в возникновении синусовых импульсов. Прекращение дыхания, с одной стороны, и выключение блуждающего нерва (атропином или в эксперименте перерезкой), с другой,—вызывают прекращение аритмии. Роль симпат. нерва в дыхательной аритмии не ясна. Описаны случаи синусовых аритмий (Венкебах, Фогельсон), не связанных с актом дыхания. Причина этих аритмий не ясна. Возможно, что имеют значение колебания возбудимости С. или меняющийся тонус симпат. нерва. В очень редких случаях исходной точкой возникновения импульса для сердца становится вместо синусового узла атрио-вентрикулярный узел — атрио-вентрикулярный, узловой ритм (наличием узлового ритма Мекензи ошибочно объяснял появление мерцания предсердий; см. *Мерцательная аритмия*). Исходной точкой возникновения возбуждений может быть либо верхняя часть атрио-вентрикулярного узла, расположенная в предсердиях, либо средняя, расположенная на границе предсердий и желудочков, либо нижняя—желудочковая часть узла. Возбуждение, возникнув в атрио-вентрикулярном узле, направится одновременно к предсердиям и желудочкам. В зависимости от локализации исходной точки возбуждение может достигнуть раньше либо предсердий либо желудочков, обусловив ту или

иную последовательность в их сокращениях. Для атрио-вентрикулярного ритма однако характерно, независимо от точки возникновения импульса в атрио-вентрикулярном узле, что предсердия получают свое возбуждение ретроградным путем. Это дает ясное отражение в электрокардиограмме, в которой предсердный зубец P направлен вниз—отрицателен. Экспериментально можно вызвать атрио-вентрикулярный ритм охлаждением, разрушением и вырезанием синусового узла или перевязкой его артерий. Кратковременный переход к атрио-вентрикулярному ритму удавалось получить воздействием на экстракардиальные нервы. Точной причины клин. случаев атрио-вентрикулярного ритма установить не удавалось. Повидимому основную роль играет поражение синусового узла. Имеет значение и состояние экстракардиальных нервов. В эксперименте и в отдельных клинических случаях воздействие на блуждающие нервы и правый симпатический нерв вызывало кратковременный переход атрио-вентрикулярного ритма к синусовому. При атрио-вентрикулярном ритме число сердечных сокращений зависит от исходной точки возбуждения и колеблется от 80 при локализации в предсердной части узла до 40 при локализации в желудочковой части. Кроме стойких форм атрио-вентрикулярного ритма переход к атрио-вентрикулярному ритму наблюдается сравнительно часто в виде пароксизмов, причем число исходящих из узла импульсов резко увеличено (см. *Пароксизмальная тахикардия*). Однако эта атрио-вентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии, как и вообще пароксизмальная тахикардия, обусловлена в основном повидимому нарушением функции возбудимости, а не функции автоматизма (см. ниже).—Экспериментально при выключении синусового и атрио-вентрикулярного узлов можно добиться, чтобы исходной точкой возбуждения стал пучок Гиса или его разветвления. В отдельных случаях при этом новому источнику импульса подчиняется ритм всего С.—идио-вентрикулярный ритм. Такие клин. случаи представляют крайнюю редкость. Значительно чаще случаи желудочковой формы пароксизмальной тахикардии, при к-рой руководство ритмом также исходит из точки, расположенной в разветвлениях проводниковой системы, но эта форма нарушенного ритма обусловлена в основном нарушением возбудимости (см. *Пароксизмальная тахикардия*). При нарушении проводимости между предсердиями и желудочками—атрио-вентрикулярная блокада, когда перерыв локализуется ниже атрио-вентрикулярного узла, исходной точкой возбуждения желудочков становится пучок Гиса или его разветвления. Однако этому идио-вентрикулярному ритму подчиняются только желудочки, предсердия же подчиняются синусовому узлу.

Н а р у ш е н и е ф у н к ц и и в о з б у д и м о с т и. В физиол. условиях между силой нормального автоматического раздражения и степенью возбудимости С. существует определенное соотношение, к-рое обусловливает нормальную последовательность сердечных сокращений. Возникший при пат. условиях в какой-либо точке С. очаг раздражения может, если сила исходящего из него раздражения достаточно велика и С. не находится в рефрактерной фазе, вызвать преждевременное сокращение всего С. или отдельных его частей—экстрасистолу. Исходной точкой раздражения и следовательно экстрасистолы могут быть синусовый узел, предсердия, атрио-вентрикулярный узел и желудочки. Соответственно этой локализации различают экстрасистолы синусовые, предсердные, атрио-вентрикулярные и желудочковые. Каждому виду экстрасистолы соответствуют определенная флебограмма и электрокардиограмма (см. *Аритмии сердца* и *Экстрасистолия*). Исходная точка преждевременного сокращения может быть определена и величиной последующей — компенсаторной—паузы (см. выше—физиология сердца). Когда исходной точкой экстрасистолы являются желудочки, то следующий за экстрасистолой импульс обычно застает желудочки в рефрактерной фазе. Лишь второй импульс вызовет нормальное сокращение. Следовательно при желудочковой экстрасистоле длительность компенсаторной паузы вместе с экстрасистолой и укороченным циклом предшествующего экстрасистоле нормального сокращения будет равняться длительности двух нормальных сокращений. При предсердной и атрио-вентрикулярной экстрасистолах возбуждение ретроградным путем направится к синусовому узлу. Достигнув его до момента выхода нормального импульса, оно разрядит его и нарушит его ритм. Для восстановления автоматической способности синусовому узлу нужен обычный период. Следовательно длительность компенсаторной паузы будет укороченной по сравнению с компенсаторной паузой желудочковой экстрасистолы. При синусовой экстрасистоле синусовому узлу для восстановления автоматической способности потребуется нормальный период. Таким образом при синусовой экстрасистоле пауза будет равна нормальной паузе сердечного сокращения и даже короче, если произойдет замедление проведения импульса между синусовым узлом и предсердиями. Когда экстрасистола возникает очень рано после нормального сокращения и диастола при этом достаточно велика, то следующий за экстрасистолой импульс, пройдя предсердия, может застать желудочки вышедшими из рефрактерной фазы с восстановившейся способностью к возбуждению и желудочки сократятся. Тогда между двумя нормальными сокращениями будет вставочная — интерполированная—экстрасистола. Различают форму экстрасистолии с неизменным экстрасистолическим интервалом (Kupplung)—расстоянием экстрасистолы от предшествующего нормального сокращения—и форму с меняющимся экстрасистолическим интервалом.

Механизм возникновения экстрасистолии и ее отношение к нарушению возбудимости С. нельзя считать вполне выясненным. В физиол. условиях между силой нормального автоматического раздражения и степенью возбудимости С. существует соотношение, к-рое определяет нормальную последовательность сердечных сокращений. Возникший при пат. условиях в какой-либо точке С. очаг раздражения может, если сила этого раздражения достаточно велика и С. не находится в рефрактерной фазе, вызвать сокращение С.—Для выяснения патогенеза экстрасистолии необходимо в первую очередь решить вопрос о том, являются ли повышенная возбудимость отдельных участков С. и способность их давать преждевременные сокращения особым экстрасистолическим качеством (extrasystolic quality) в отличие от авто-

матической функции синусового и атрио-вентрикулярного узлов. Люис говорил об особом экстрасистолическом качестве, вызывающем преждевременные сокращения в отличие от пассивных выскакивающих сокращений, исходящих из атрио-вентрикулярного узла при замедленной автоматической деятельности синусового узла. В наст. время можно считать установленным, что появление пат. раздражения, вызывающего экстрасистолию, представляет лишь усиление в какой-либо точке свойственной всей проводниковой системе автоматической способности и следовательно исходной точкой экстрасистолы является определенная точка в проводниковой системе.

Появление экстрасистолы может быть обусловлено либо временным преобладанием силы пат. очага раздражения над силой нормального синусового автоматизма либо повышением возбудимости С. в интервале между двумя синусовыми импульсами. В связи с этим возникает целый ряд вопросов, выяснение к-рых важно для понимания патогенеза как экстрасистолии, так и пароксизмальной тахикардии (см. ниже). Необходимо выяснить, какова сила пат. раздражения, какие факторы влияют на силу пат. раздражения и каково отношение силы нормального импульса и пат. раздражения к возбудимости миокарда. Для появления преждевременного сокращения необходимо, чтобы сила раздражения, исходящего из пат. очага, была достаточной, чтобы вызвать сокращение С. в период относительной рефрактерной паузы, в которой С. находится. Сила пат. очага раздражения мала, обычно меньше силы нормального автоматического импульса и приближается к величине порога раздражения. Раздражение симпатического нерва повышает силу пат. очага раздражения. Т. о. пат. очаг, сила к-рого меньше силы нормального импульса и следовательно недостаточна, чтобы вызвать экстрасистолу, при раздражении симпатического нерва экстрасистолу вызывает. Очень характерно, что в эксперименте раздражение левого симпатического нерва вызывает преимущественное появление экстрасистол, исходящих из левого желудочка, а раздражение правого—экстрасистол, исходящих из правого желудочка. При наличии пат. очага появление экстрасистолы может быть вызвано и раздражением блуждающего нерва, понижающего силу автоматического импульса и тем изменяющего соотношение между силой автоматического и пат. раздражения.

Т. о. для появления экстрасистол необходимо наличие локализованного в определенной точке проводниковой системы очага раздражения. Появление очага может быть следствием воспалительных и дегенеративных явлений в С.; очаг раздражения может появиться вследствие токсических влияний и резких колебаний концентрации водородных ионов в клетке. Величина этого очага может быть очень невелика, но наличие его необходимо для появления экстрасистолы. Пат. очаг может остаться скрытым и не проявляться, т. к. сила его недостаточна, чтобы вызвать экстрасистолы. И вот в выявлении экстрасистолии колоссальную роль играют экстракардиальные нервы. Сдвиг в вегетативной нервной системе, обусловливающий преобладание симпатического или блуждающего нерва, может выявить экстрасистолию. Роль экстракардиальных нервов в генезе экстрасистолии очень велика, но никакой сдвиг в вегетативной нервной системе сам по себе не может вызвать экстрасистолию без наличия пат. очага. Имеет значение при этом и возбудимость сердечной мышцы—стоит повыситься возбудимости, как пат. очаг, сила к-рого была ниже порога возбуждения миокарда, достигает этого порога и вызывает преждевременное сокращение до появления синусового импульса.

По Кауфману и Ротбергеру в основе ряда случаев экстрасистолии и пароксизмальной тахикардии лежит наличие одновременного существования двух очагов раздражения: нормального и патологического с постоянной силой раздражения—парасистолия. Когда в С. имеются два источника возникновения импульса различной частоты, то водителем ритма должен стать импульс, обладающий большей частотой. Другой же будет пассивно за ним следовать. Для того чтобы создалась возможность одновременного существования двух автоматических центров, необходимо, чтобы один из них был изолирован от влияния другого, блокирован (Schutzblockade). Такие условия изоляции создаются вокруг гетеротопного центра. При ускоренной деятельности номотопного центра появление автоматизма гетеротопного центра возможно лишь тогда, когда он будет защищен от воздействия номотопного центра. Для этого должен быть блокирован вход в гетеротопный центр (Eintrittsblockade). При ускоренной работе гетеротопного центра выявление автоматизма синусового узла возможно лишь тогда, когда блокирован выход из гетеротопного центра (Austritsblockade). Чередование блокады входа и выхода определяет последовательность и количество экстрасистол. При пониженной автоматической способности синусового узла и одновременном повышении автоматической способности атрио-вентрикулярного узла можно наблюдать появление сокращений, «выскакивающих» из атрио-вентрикулярного узла (escaped beats). Наблюдаются также случаи одновременного функционирования синусового и атрио-вентрикулярного узлов, причем атриовентрикулярный работает с большей частотой, чем синусовый. Если при этом синусовый импульс застает желудочки не в рефрактерной фазе, то он вызывает преждевременное их сокращение (интерферирующая диссоциация по Мебицу).

Все эти наблюдения дают право поднять вопрос вообще об отношении экстрасистолии к функции возбудимости. Если считать, что исходной точкой экстрасистол является проводниковая система с ее разветвлениями, обладающая в той или иной степени автоматической способностью, то причиной экстрасистолии может стать повышение автоматической способности какой-либо точки проводниковой системы. Функция возбудимости С. может остаться при этом не нарушенной. Повидимому однако в большинстве случаев повышение возбудимости миокарда является существенным фактором в появлении экстрасистолии. Наступление экстрасистол непосредственно после нормального сокращения может быть объяснено только отмеченной выше (см. физиология сердца) повышенной возбудимостью С. в этот момент. Что касается экстрасистол с постоянным экстрасистолическим интервалом, то их объясняют нарушением проводимости (см. ниже). Нарушением проводимости объясняется появление возвратных сокращений (см. ниже), неправильно называемых возвратными экстрасистолами (Umkehrex-

trasystolen). В патогенезе нек-рых нарушений сердечного ритма играет роль изменение рефрактерной фазы. Укорочение рефрактерной фазы предсердий характерно для мерцания предсердий и наряду с нарушением проводимости в предсердиях является причиной возникновения этого нарушения ритма (см. *Мерцательная аритмия*). В пат. случаях при ускоренной деятельности С. возбудимость восстанавливается не у всех мышечных волокон желудочков одновременно. После короткой диастолы лишь часть волокон становится вполне возбудимой, остальная часть может оставаться в рефрактерной фазе (partial refractoriness). Этим Люис объясняет механизм возникновения альтернирующего пульса (см. ниже).

Нарушение функции проводимости. На всем пути прохождения возбуждения от синусового узла через всю проводниковую систему и ее мельчайшие разветвления до наиболее удаленных от окончаний проводниковой системы волокон сократительного миокарда может возникнуть препятствие, к-рое либо замедляет либо прерывает путь прохождения возбуждения. Различают перерыв—блокаду—между синусовым узлом и предсердиями (сино-аурикулярную блокаду), внутрипредсердную блокаду, предсердно-желудочковую (атрио-вентрикулярную) блокаду, блокаду ножек, ветвей и периферических окончаний проводниковой системы. Всем этим видам блокады соответствует определенная флебографическая и электрокардиографическая картина (см. *Блокада сердца*). Поражение миокарда вызывает нарушение проводимости между отдельными волокнами сократительного миокарда желудочков, однако диагносцировать это при жизни с точностью не всегда удается. Обусловлена ли сино-аурикулярная блокада нарушением проводимости, сказать определенно нельзя. При отсутствии особых путей между синусовым узлом и предсердиями возникновение блокады может быть объяснено неправильностью в образовании импульса вследствие поражения синусового узла. Внутрипредсердная блокада обусловлена замедленным прохождением возбуждения в предсердиях при значительном разрушении их миокарда. Атрио-вентрикулярная блокада может быть неполной, когда замедлено прохождение возбуждения между предсердиями и желудочками или возбуждение лишь временами не доходит до предсердий, и полной, когда имеются полный перерыв между предсердиями и желудочками и независимые их друг от друга сокращения.

Вопрос о причинах замедления прохождения импульса вызывает до сих пор споры в литературе. Гаскел считал, что для быстрого прохождения возбуждения нужно определенное количество мышечных волокон. При уменьшении числа волокон прохождение возбуждения замедляется. Опыты Ротбергера показали, что достаточно 70—100 волокон, чтобы происходило нормальное прохождение импульса. По Крису (Kries) исходящее из мельчайшего элемента возбуждение может неограничено распространиться, причем ширина приводящего пути не имеет значения (неограниченная ауксомерия сердца—unbeschränkte Auxomerie). Не толщина мостика, связывающего отдельные участки миокарда, обусловливает замедление проведения, а повреждение этого мостика. Ретроградное проведение возбуждения, как показали экспериментальные данные и клин. наблюдения, идет значительно медленнее и по неповрежденной ткани. Проведением возбуждения функция проводимости истощается, чтобы вновь восстановиться через определенный промежуток времени. В поврежденной ткани восстановление проводимости наступает медленнее. Это может вызвать нарушение ритма, заключающееся в постепенном ухудшении проводимости после каждого сокращения. Это ухудшение постепенно достигает такой степени, что пучок Гиса полностью утрачивает свою проводящую способность и поступившее из предсердий раздражение не вызывает сокращения желудочков (периоды Венкебаха). Потеря проводящей способности может наступать попеременно после каждого ассоциированного сокращения или длиться в течение двух, трех и т. д. предсердных сокращений, причем при ассоциированных сокращениях проведение возбуждения между предсердиями и желудочками остается нормальным. Соотношение предсердно-желудочковых сокращений будет различным и равняться 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 и т. д. Замедление проведения может быть объяснено тем, что поврежденные клетки обладают при возбуждении более слабой электродвижущей силой, вследствие чего соседние клетки возбуждаются значительно медленнее. Авторы, идентифицирующие функцию проводимости с функцией сократимости, объясняют замедление проведения уменьшением скорости сокращения вследствие удлинения рефрактерной фазы. Выпадение отдельных желудочковых сокращений Венкебах объясняет не нарушением проводимости, а понижением возбудимости С.

Полная атрио-вентрикулярная блокада может быть вызвана либо уничтожением связи между предсердиями и желудочками либо резким повышением тонуса блуждающего нерва, который может не только замедлить, но временно и полностью прервать проведение возбуждения между предсердиями и желудочками. При полной атрио-вентрикулярной блокаде предсердия и желудочки сокращаются в независимом друг от друга ритме. Ритмом предсердий руководит при этом синусовый узел. Исходной точкой желудочкового ритма может стать любая часть атрио-вентрикулярного узла или пучка Гиса и его разветвлений, в зависимости от характера и локализации блокады. Автоматическая способность проводниковой системы падает от центра к периферии, обусловливая этим ритм желудочковых сокращений. Блокада ножек и разветвлений проводниковой системы вызывает нарушение в последовательности возбуждения различных отделов С. Нарушением проведения Венкебах объясняет возникновение экстрасистолии с постоянным экстрасистолическим интервалом. Вследствие блокирования (функционального) одной из веточек проводниковой системы запаздывает возбуждение в участке с этой веточкой. Возбуждение этого участка произойдет не по быстро проводящей проводниковой системе, а по медленно проводящим мышечным волокнам соседних участков. К моменту возбуждения блокированного участка вся остальная мускулатура желудочков может оказаться вышедшей из рефрактерной фазы. Тогда участок, возбудившийся последним, сам становится источником возбуждения и вызывает преждевременное сокращение желудочков. Нарушением проведения вследствие плохого метаболического состояния желудочков в кон-

це рефрактерной фазы объясняет экстрасистолию с постоянным экстрасистолическим интервалом и де Бур (de Boer). Большое значение имеет замедление прохождения возбуждения в предсердиях в патогенезе мерцания предсердий. Вне зависимости от того, какую теорию возникновения мерцания предсердий считать наиболее достоверной (см. *Мерцательная аритмия*), замедление проводимости наряду с укорочением рефрактерной фазы является обязательным условием появления мерцания предсердий. Замедление прохождения возбуждения в случаях, когда исходной точкой импульса является атрио-вентрикулярный узел, вызывает весьма своеобразное нарушение ритма. Импульс, направляясь ретроградно, попадает к предсердиям с большим опозданием. К этому моменту проводящая способность проводниковой системы и способность к возбуждению желудочков восстановилась и возбуждение уже обычным путем возвращается назад от предсердий к желудочкам и вызывает их сокращение. Получается т. о. группа из двух желудочковых сокращений и вставленного между ними предсердного (возвратные сокращения—Umkehrextrasystolen—reciprocal rhythm).

Нарушение функции сократимости. Резкое нарушение функции сократимости выражается в появлении редкого нарушения сердечного ритма—альтернирующего пульса, заключающегося в правильном чередовании больших и малых пульсовых волн. Иногда альтернация при ощупывании или сфигмографии не выступает, и лишь при сдавлении плечевой артерии манжеткой Рива-Роччи можно на лучевой артерии зарегистрировать (компрессорная сфигмография) альтернирующий пульс. Механизм возникновения альтернирующего пульса нельзя считать полностью выясненным. Спорным является вопрос, обусловлено ли сокращение, соответствующее малой пульсовой волне, ослаблением силы отдельных частей миокарда, частичной гипосистолией, либо полным прекращением сокращения этих частей—частичной асистолией. Отсутствие токов действия в отдельных мышечных волокнах при экспериментальном альтернирующем пульсе (Kisch) говорит за асистолию части волокон. Что касается сокращения, соответствующего большой волне, то и при нем повидимому не принимают участия все волокна миокарда желудочков, и следовательно также имеется частичная асистолия. Высота пульсовой волны зависит от количества сокращающихся волокон миокарда: при больших волнах сокращается бо́льшая часть волокон миокарда, остальная—меньшая часть—дает малую волну. Частичную асистолию Гаскел объяснял пониженной возбудимостью отдельных частей миокарда, Люис же—нарушением рефрактерной фазы желудочков (partial refractoriness). Неравномерное удлинение рефрактерной фазы может привести к тому, что после обычной при этом короткой диастолы бо́льшая часть волокон останется невозбудимой. Сократится лишь небольшая часть волокон и получится слабое сокращение и малая пульсовая волна. При следующем импульсе большинство волокон, находившихся раньше в рефрактерной фазе, станет возбудимым и сократится, а в рефрактерной фазе будет находиться меньшая часть волокон и т. о. получится сильное сокращение С. и большая пульсовая волна. Мускенс (Muskens) полагал, что при альтернирующем пульсе нарушается функция проводимости и раздражение не доходит до определенных частей миокарда. Однако это повидимому не так. В огромном большинстве клин. случаев альтернирующего пульса желудочковый комплекс электрокардиограммы как при слабом, так и при сильном сокращении С. одинаков. А это говорит за то, что ход постепенного охватывания возбуждением мышечных волокон желудочков одинаков как при слабом, так и при сильном сокращении и следовательно не нарушение проводимости является причиной альтернирующего пульса. При экспериментальном же альтернирующем пульсе форма желудочкового комплекса меняется и здесь происходит и нарушение проводимости. Нужно отметить, что Венкебах вообще отрицает нарушение каких-либо функций С. при альтернирующем пульсе, а объясняет механизм его возникновения изменением кровенаполнения желудочков вследствие правильного чередования короткой и длинной диастолы.

В эксперименте в отравленном или умирающем С. иногда прекращает свое действие закон независимости силы сокращения С. от силы раздражения. В этих случаях чем больше сила раздражения, тем сильнее сокращение. Объясняется это, как и при сокращении скелетной мускулатуры, тем, что более сильное раздражение охватывает большее количество волокон миокарда. В физиол. условиях быстрота распространения возбуждения настолько велика, что не силой раздражения определяется количество сокращающихся волокон (см. выше—физиология сердца). В пат. условиях, вследствие резко замедленной проводимости, разница в быстроте охвата возбуждением различных частей С. может стать такой, что усиление раздражения вызовет увеличенную волну сокращения. При асфиксии и при отравлениях ритмические одинаковой силы раздражения вызывают сокращения нарастающей силы (лестница Боудича). С усилением сокращений уменьшается их длительность. Такие лестницеобразные сокращения объясняются тем, что после длительной паузы функция возбудимости понижена, сокращения же постепенно вновь ее повышают.

Нарушение функции тоничности. Очень трудно говорить о нарушении функции тоничности, к-рая не поддается регистрации и наличие к-рой как отдельной функции не является доказанным. О нарушении функции тоничности у человека пытались говорить на основании данных, полученных при рентген. просвечивании. Если форма С. в диастоле мало меняется под влиянием изменения статики и дыхательных фаз, то говорят о нормальном тонусе С. Если же конфигурация С. при одинаковой высоте диафрагмы резко меняется при всякой перемене положения, то говорят о пониженном тонусе. О нарушении тонуса клиницисты и физиологи (Крель, Мекензи) говорят также тогда, когда степень расширения С., по их мнению, не соответствует степени нарушения функции сократимости. Однако если даже согласиться с возможностью наличия в отдельных случаях диспропорции между величиной расширения сердца и степенью его контрактильной способности, то объяснить это наличием ослабленного диастолического тонуса нельзя. Понижение диастолического тонуса повело бы к значительному расширению С. во время диастолы, во время систолы же при сохранившейся сократительной способности С.

резко уменьшилось бы. Следовательно конфигурация С. резко изменялась бы в течение сердечного цикла. Однако как-раз это и не наблюдается в случаях, которые трактуются как потеря функции тоничности. Конфигурация С. при этом в течение сердечного цикла меняется меньше, чем в норме. Попытки экспериментально доказать нарушение функции тоничности также нельзя считать вполне убедительными (см. выше—физиология сердца). Не доказательны и попытки объяснить потерей тонуса различную степень расслабления трупного С. Разница в расслаблении может всегда быть объяснена состоянием мышечных волокон С. Так. обр. вопрос о наличии нарушения функций тоничности остается открытым. У клинициста и патологоанатома имеется еще меньше доказательств наличия функции тоничности и ее нарушения, чем у физиолога-экспериментатора.—Суммируя все сказанное о нарушении отдельных функций С., необходимо подчеркнуть, что и в пат. условиях эти функции тесно между собой переплетены и трудно говорить о нарушении лишь одной функции. Из анализа патогенеза различных форм нарушенного ритма видно, что каждую отдельную форму нарушенного ритма можно объяснить поражением различных функций сердца в той или иной их комбинации.

Нарушение деятельности сердца как целого. Изменение размеров и положения С. Изменение размеров сердца является следствием нарушения его динамики. Это нарушение динамики может быть обусловлено анат. или фнкц. поражением самого сердца либо поражением других органов, нарушение деятельности к-рых вызывает изменение кровенаполнения С. или изменение сопротивления, к-рое С. приходится преодолевать. Изменение положения С. может быть врожденным или приобретенным после рождения. В патологии С. огромное значение имеет врожденное изменение положения С. Сюда относится прежде всего *situs viscerum inversus* (см.). В очень редких случаях изменение направления сердечной трубки происходит изолированно, без изменения положения остальных органов. Это представляет уже не вариацию, а аномалию развития, обычно комбинирующуюся с другими аномалиями развития С. Кроме такой истинной декстрокардии, обусловленной измененным направлением искривления первичной сердечной трубки, можно различать т. н. декстроверсию С. (dextroversio cordis). При декстроверсии искривление первичной трубки происходит обычным образом, но ось С. во время эмбрионального развития перемещается и направляется вправо. Причины декстроверсии не всегда ясны. В отдельных случаях играют роль и аномалия развития печени, к-рая в обычных условиях своим давлением на С. вызывает поворот его оси влево, и отечность или воспалительная жидкость в перикарде. Декстроверсия не вызывает столь характерного для декстрокардии зеркального расположения С. и больших сосудов, происходит лишь изменение оси С.—Изменение положения С. может быть вызвано также смещением сердца в целом вправо в последние месяцы утробной жизни (dextropositio cordis). Такое смещение может произойти либо при выпотах и опухолях в левой половине грудной клетки, отодвигающих С. вправо, либо при воспалительных процессах в правой половине грудной клетки, увлекающих С. вправо при рубцевании и сморщивании. Настоящая декстрокардия, если она не сопровождается другими аномалиями развития, не вызывает никакого нарушения кровообращения и никаких субъективных ощущений. Наличие декстрокардии в большинстве случаев устанавливалось при аутопсии и лишь иногда при осмотре по поводу случайного заболевания. До 1875 года из 99 случаев лишь 16 были диагносцированы при жизни. В последнее время, благодаря новым методам исследования, прижизненная диагностика ставится значительно чаще. У лиц с декстрокардией можно при осмотре и ощупывании установить, что толчок расположен справа, на правой мамилярной линии. Сердечная тупость расположена справа, и при перкуссии, а особенно при рентгеноскопии видно, что силуэт С. представляет зеркальное изображение нормального. При этом особенно характерным является расположенная справа дуга аорты. Выслушивается С. на соответствующих местах справа, причем второй тон легочной артерии, расположенный теперь во II межреберьи вправо, иногда усилен. Это объясняется более близким прилеганием легочной артерии к грудной клетке. Чрезвычайно характерной является электрокардиограмма при декстрокардии. Направление электрической оси С. в отношении первого отведения (правая рука—левая рука) является зеркальным изображением нормального. Поэтому и электрокардиограмма в первом отведении будет зеркальным изображением нормальной с опущенными вниз зубцами *P*, *R* и *T*. Во втором и третьем отведении электрокардиограмма может иметь нормальный вид с той лишь разницей, что при неизмененном С. наибольшими будут зубцы не второго, а третьего отведения. Так как в огромном большинстве случаев декстрокардия сочетается с situs viscerum inversus totalis, то можно определить ощупыванием или рентгеном печень слева, а желудок и селезенку справа. Такие лица обычно левши, у мужчин иногда правое яичко ниже левого. Описаны редкие случаи, где при situs viscerum inversus totalis наблюдалось обычное положение С., обусловленное повидимому тем, что ось С., которая должна была быть направлена вправо, повернулась влево. Изменение положения С. после рождения обусловлено всегда его смещением вследствие пат. процессов, происходящих в грудной клетке.

Нарушение динамики С. Здоровое С. выбрасывает все количество поступившей к нему крови. Когда количество притекающей крови увеличивается, С., расширяясь и усиливая свои сокращения, а также увеличивая число сокращений, опорожняет свое содержимое. При увеличении давления в артериальной системе С. благодаря накоплению резидуальной крови расширяется и, усиливая вследствие этого свои сокращения, также выбрасывает поступившее к нему количество крови. В каждом данном случае степень расширения С. и количество сокращений, благодаря к-рым достигается опорожнение С., варьирует в зависимости от состояния и количества мышечных волокон С.—Нарушение динамики при поражении пери-, мио- и эндокарда. Нарушение опорожнения С. может быть обусловлено двумя основными причинами: либо при нормальном состоянии миокарда возникнут препятствия, мешающие С. вобрать притекающее к нему коли-

чество крови и в достаточной мере расшириться, чтобы опорожнить свое содержимое, либо же, вследствие изменений в миокарде, сердцу несмотря на максимальное расширение не удается выбросить все количество поступившей к нему крови. Емкость перикардиального мешка определяет степень возможного расширения С. При нек-рых заболеваниях, локализующихся в грудной клетке (перикардите, медиастините, опухолях средостения и т. д.), емкость перикардиального мешка уменьшается. Уменьшается вследствие этого возможность растяжения С. и тем самым способность его усиливать свои сокращения. С., не имея возможности расшириться, не справляется с количеством притекающей к нему крови. Это вызывает нарушение кровообращения с характерными для этого вида нарушенного кровообращения симптомами (см. *Перикардит*). Поражение миокарда вызывает нарушение фнкц. состояния С. Чтобы выбросить одно и то же количество крови С. с пораженным миокардом придется больше расшириться, чем нормальному. Такое С. при всяком увеличении притекающей к нему крови быстрее, чем здоровое, достигает предела своего растяжения, определяемого емкостью перикардиального мешка. Тогда, чтобы опорожнить свое содержимое, С. прибегает к увеличению числа своих сокращений. То же самое будет наблюдаться при увеличении сопротивления, к-рое приходится преодолевать С. с пораженным миокардом. При одинаковом сопротивлении пораженное С. расширяется сильнее нормального. Увеличение сопротивления быстро вызывает предельное растяжение С. Следовательно при обычных колебаниях кровенаполнения и сопротивления полости пораженного С. увеличиваются, и наступает стойкое увеличение его размеров. Степень возможного расширения—диапазон реакции, или то, что определяется как резервная сила С., при пораженном миокарде значительно меньше. При нарастающем поражении мышечных волокон С., несмотря на максимальное увеличение размеров и увеличение своих сокращений, не может полностью опорожнить свое содержимое. Нарушается равновесие между количеством притекающей к С. и оттекающей от С. крови. Наступает нарушение кровообращения на почве пораженного миокарда, характеризующееся рядом симптомов (см. *Миокардит*, *Кардиосклероз*).

Не исключена возможность, что нарушение функции сердечной мышцы может быть вызвано не только морфол. изменениями мышечных волокон, но и утомлением. Тяжелая или неправильная работа может серьезно отразиться на фнкц. способности С. Это состояние может возникнуть внезапно или развиться постепенно. Перенапряжение миокарда, как и всякой скелетной мышцы, может быть вызвано тяжестью работы, чрезмерно ускоренным темпом работы и ее длительностью. Такое перенапряжение чаще всего наблюдается у лиц, ведущих сидячий образ жизни или перенесших инфекционные заболевания и приступивших к усиленной физ. работе. Наблюдалось это и у солдат в начале поступления на военную службу или после длительных походов—«солдатское сердце».

При поражении С. резко понижается сократительная сила его волокон. С. расширяется, так как ослабленному миокарду приходится сильнее расшириться, чтобы выбросить поступившее к нему количество крови. Такое расширение становится стойким, понижая коефициент полезного действия С. Вызывается перенапряжение нарушением процессов обмена в сердечной мышце. Кучера-Айхберген (Kutschera-Aichbergen) настаивает, что нарушение фнкц. способности обусловлено потерей сердечной мышцей кальция и липоидов. Не исключена возможность и механического надрыва мышечных волокон. Поражение клапанного аппарата вызывает недостаточность или сужение соответствующих отверстий. Сужение отверстия ведет к увеличению остаточной крови в полости, находящейся перед пораженным клапаном, во время систолы. Объем полости во время диастолы вследствие этого расширяется, и внутриполостное давление увеличивается. При недостаточности отверстия кровенаполнение также увеличивается в полости, находящейся перед пораженным клапаном, так как кровь поступает по двум путям: по обычному пути и обратно через пораженный клапан. Объем полости увеличивается и нарастает внутриполостное давление. Это увеличение объема полости и увеличение внутриполостного давления может сказаться, в зависимости от локализации пораженного клапана, и на других полостях С. (подробности см. *Пороки сердца*).

При неизмененном миокарде усиленное сокращение, получившееся в результате увеличенного кровенаполнения, обусловливает поступление в периферию достаточного количества крови — нормальный минутный объем. Длительное растяжение и усиленное сокращение, обусловленное увеличенным кровенаполнением, вызывает гипертрофию сердца. Анатомически при гипертрофии увеличивается диаметр мышечного волокна. Не установленным является до сих пор, какие морфол. субстраты волокна при этом увеличиваются: саркоплазма, диаметр фибрил или их количество. Гипертрофия всякой мышечной ткани, и миокарда в частности, обусловлена раздражением, вызванным длительным растяжением и усиленным сокращением при условии хорошего питания ткани. В физиол. условиях это наступает при усиленной работе, в к-рую вовлечена данная мышечная ткань. Гипертрофия является весьма важным приспособительным механизмом организма, развившимся в процессе эволюции. Попытки представить гипертрофию С. как пат. процесс (Albrecht) являются явно несостоятельными. Гипертрофию делят на концентрическую, без увеличения полостей, и эксцентрическую—с увеличением полостей. Такое деление, основанное на пат.-анат. материале, должно совершенно отпасть. Гипертрофия миокарда невозможна без раздражения, обусловленного растяжением, следовательно без расширения полости, стенки которой гипертрофированы. При повышении давления в легочной артерии или аорте правому или левому желудочку приходится выбрасывать свое содержимое при повышенном сопротивлении. Систолический объем вначале уменьшается, и количество резидуальной крови увеличивается. Затем, так как приток остается неизмененным, то благодаря увеличению резидуальной крови происходит увеличение кровенаполнения желудочка, его растяжение, усиленное сокращение и полное опорожнение. Длительное растяжение и усиленное сокращение вызывают т. о. гипертрофию соответствующих желудочков. Растяжение желудочков и их последовательная гипертро-

фия вызывают увеличение размеров С. Такое увеличение размеров определяют (Kirch) как тоногенное, в отличие от миогенного, получающегося при поражении миокарда. Процесс гипертрофии С., обусловленный усиленной работой С. или его отдельных полостей, носит вначале приспособительный характер, содействуя опорожнению С. В дальнейшем длительное растяжение сердечных полостей вызывает развитие в сердце соединительной ткани. Когда гипертрофия сердца достигает определенной степени, развитие сосудов в гипертрофированном С. отстает от развития мускулатуры (Epinger, Knaffl). Сердце начинает страдать от недостаточного кровоснабжения, которое резко выступает при работе. Кроме того в гипертрофии С. проводниковая система почти не участвует. Все это вызывает дегенерацию гипертрофированных волокон и нарушение фнкц. состояния гипертрофированного С. Так. обр. гипертрофированное С. может через определенный промежуток времени, резко варьирующий в различных случаях, превратиться в С. с дегенеративным и резко ослабленным функционально миокардом со всеми симптомами нарушенной деятельности сердца. См. также *Пороки сердца*, компенсация и декомпенсация при пороках сердца.

Изменение положения и характера сердечного толчка. Пат. процессы, происходящие в С., могут вызвать изменение положения и характера сердечного толчка. Расширение С. вызывает смещение толчка влево, особенно при расширении левого желудочка. Однако и расширение правого желудочка может также вызвать смещение толчка, т. к. в пат. условиях в образовании верхушечного толчка принимает участие и увеличенный правый желудочек. Кроме того расширенный правый желудочек может отодвинуть С. влево. Изменение положения С. также вызывает смещение толчка. При декстрокардии (см. выше) толчок находится на правой стороне симметрично своему нормальному положению. При всяком перемещении сердца вправо или влево, обусловленном выпотным плевритом, пневмотораксом, плевральными спайками и т. д., соответственно изменяется положение сердечного толчка. Усиление и ослабление толчка может быть вызвано причинами, не находящимися в связи с динамикой С. Резкая худоба, сморщивание краев легких, покрывающих С., могут вызвать усиление толчка и большое его распространение. И наоборот—ожирение, эмфизема легких, выпотной перикардит, левосторонний плеврит, опухоли могут вызвать полное исчезновение толчка. Из факторов, связанных с динамикой С., на силу толчка влияют быстрота нарастания внутрижелудочкового давления в стадии систолы и сила сокращения желудочков. Усиленное сокращение гипертрофированного С. вызывает усиление сердечного толчка. Усиленный сотрясающий толчок, характеризуемый быстротой приподнимания, обусловлен не силой сокращения миокарда, а быстротой нарастания внутрижелудочкового давления, преимущественно при сдвигах в вегетативной нервной системе, вследствие воздействия симпат. нерва. Расположенная в области верхушки т. н. хрон. аневризма С., обусловленная исчезновением части миокарда и заменой его рубцовой тканью, может иногда симулировать усиленный толчок. В этих случаях характерна резкая диссоциация между сильным толчком и слабым пульсом при общем нарушении кровообращения. При ощупывании толчка можно одновременно прощупать и происходящий в С. шум (см. ниже), причем иногда хорошо прощупываются шумы, к-рые едва слышны, а иногда и совсем не слышны. Особенно хорошо прощупывается пресистолический шум при сужении левого атрио-вентрикулярного отверстия, давая особое ощущение мурлыкающей кошки (frémissement cataire, по Лаеннеку).

Изменение звуковых явлений С. При пат. процессах, происходящих в С., наблюдается изменение аускультируемых звуковых явлений. Сила выслушиваемых тонов может быть усилена или ослаблена, причем это может относиться одновременно к обоим тонам, либо же может произойти ослабление или усиление—акцентуация—одного из тонов. Сила сердечных тонов зависит частью от процессов, лежащих вне С., частью же от физиол. процессов, происходящих в самом С. Ослабление обоих тонов, как и ослабление толчка, происходит при увеличении наружных покровов С. и при отодвигании С. от грудной клетки—эмфизематозными легкими, выпотным перикардитом и т. д. Наоборот, резкая худоба или сморщивание краев легких вызывают усиление тонов. Инфильтрация легочных краев также вызывает усиление тонов благодаря улучшению проведения звуковых явлений. Интенсивность первого тона обусловлена гл. обр. механизмом закрывания атрио-вентрикулярных клапанов, который состоит из двух фаз: фазы замыкания и фазы захлопывания. Механизм закрывания атрио-вентрикулярных клапанов в основном определяется быстротой нарастания внутрижелудочкового давления, регулируемого экстракардиальными нервами, причем симпат. нерв ускоряет, а блуждающий замедляет нарастание внутрижелудочкового давления (клинотропное действие экстракардиальных нервов). Сила сокращения миокарда на механизм закрывания атрио-вентрикулярных клапанов влияет мало. Ускоренное нарастание внутрижелудочкового давления вызывает сближение обеих фаз процесса закрытия атрио-вентрикулярных клапанов и усиление первого тона. Это наблюдается при повышенном тонусе симпат. нерва и при некоторых нарушениях сердечного ритма, когда происходит резкое сближение между предсердными и желудочковыми сокращениями. При повышении тонуса блуждающего нерва наблюдается, наоборот, ослабление первого тона. Акцентуацию первого тона при сужении двустворчатого клапана обычно объясняют уменьшенным кровенаполнением левого желудочка. Однако между степенью кровенаполнения и силой первого тона установить параллелизм не удается (Фогельсон). Для акцентуации первого тона при сужении левого атрио-вентрикулярного отверстия повидимому имеет значение сближение обеих фаз закрытия атрио-вентрикулярных клапанов. Акцентуация вторых тонов объясняется повышением давления в аорте или легочной артерии. Повышенное давление повидимому сближает обе фазы закрытия полулунных клапанов.

Кроме акцентуации весьма часто наблюдается и раздвоение тонов. При резком раздвоении первого тона получается трехчленный ритм, т. н. *галопа ритм* (см.).

Для его объяснения предложены многочисленные теории, объясняющие галоп появлением новых звуковых

феноменов. Однако галоп является лишь ясно выраженным раздвоением первого тона. Раздвоение первого тона обусловлено удлинением его и увеличением интервала между предсердной и желудочковой частями его, так что они воспринимаются как отдельные звуковые феномены. Это увеличение интервала может быть следствием либо увеличения длительности предсердно-желудочковой проводимости — предсердная форма галопа — либо перерыва в ножках пучка Гиса (блокада ножки)— желудочковая форма галопа (Фогельсон). Общепринятым объяснением раздвоения второго тона является неодновременность закрытия клапанов аорты и легочной артерии. Это неодновременное закрытие объясняют либо увеличением разницы давления в аорте и легочной артерии, причем раньше закрывается клапан сосуда, давление в к-ром увеличено, либо разницей в кровенаполнении обоих желудочков. Потен объясняет часто наблюдаемое при сужении левого атрио-вентрикулярного отверстия раздвоение второго тона тем, что открывание измененных лопастей атрио-вентрикулярного клапана дает новый звуковой феномен. Присоединяясь ко второму тону, этот звуковой феномен создает впечатление раздвоения второго тона. Однако раздвоение второго тона может быть можно объяснить изменением механизма закрывания полулунных клапанов, причем удлиняется интервал между фазой замыкания и фазой захлопывания.

Изменение тембра тонов наблюдается и при физиол. условиях, гораздо же чаще в патологических. Резонанс в полостях, содержащих воздух, может сообщить тонам металлический оттенок. Возможно имеет значение сотрясение грудной клетки и даже желудка. Нечистыми называют тоны, когда они аускультируются не как отдельные удары, а как неясное звуковое явление. Обусловлены они иногда неполным расщеплением тонов, иногда же они представляют слабый шум. В пат. условиях при изменении условий протекания крови через предсердно-желудочковые или желудочно-сосудистые отверстия возникают своеобразные звуковые явления, к-рые определяют как шумы. С физиол. стороны, как уже отмечалось, и тоны являются шумами. Благодаря большой периодичности своих колебаний шумы даже больше приближаются к тонам, с точки зрения физики, чем тоны С. Кроме шумов, обусловленных процессами, происходящими в С., в области сердца иногда выслушиваются шумы внесердечного происхождения—паракардиальные. Сердечные шумы могут быть обусловлены двумя основными причинами: либо изменением просвета сердечных отверстий либо же изменением скорости протекания крови через эти отверстия. Кроме этих основных причин не исключена возможность, что появление шумов может быть вызвано изменением физ.-хим. свойств крови. Одной из основных причин изменения просвета отверстий является деформация клапанов. В зависимости от локализации и характера поражения клапанов шумы происходят во время систолы—систолические, либо во время диастолы—диастолические (см. *Пороки сердца*). Шумы могут носить характер нарастания — crescendo, понижения — decrescendo, либо их комбинации, т. е. сначала нарастания, а потом понижения и наоборот. Изменение просвета может быть и врожденным (см. *Пороки сердца*—Врожденные пороки сердца). Неполное замыкание отверстий может произойти и при неизмененных клапанах. В пат. условиях расширение какой-либо из полостей С. может вызвать такое увеличение отверстия, соединяющего ее с соседним участком сердечно-сосудистой системы, что клапанного аппарата его не хватит для замыкания этого отверстия. В этих случаях говорят об относительной недостаточности данного клапана, так как недостаточность обусловлена увеличенным отверстием. Неполное замыкание может произойти и при неизмененной величине отверстия и непораженных клапанах. Необходимо учесть, что и в физиол. условиях клапаны не могут полностью замкнуть отверстия, если оно предварительно не сузится благодаря сокращению оплетающих отверстие мышц (см. выше—физиология сердца). При поражении этих мышц предварительного сужения отверстия не произойдет и следовательно не получится полного замыкания.

Ускорение прохождения тока крови при неизмененных отверстиях является второй основной причиной шумов. Такие шумы в виду их нестойкости и связи с фнкц. состоянием организма часто называют функциональными. В рубрику фнкц. шумов часто попадают шумы, обусловленные анат. поражением мышц, оплетающих отверстия. Объясняется это тем, что диференциально-диагностических признаков, дающих возможность различать эти шумы, не имеется. Сила шума не говорит обязательно о клапанном его происхождении. И лишь тембр шума, в частности металлический и скребущий характер его, указывают в огромном большинстве случаев на наличие клапанного поражения. Что касается попыток на основании тембра судить о состоянии поражения клапанов или степени порока его, то они безусловно несостоятельны, т. к. тембр шума зависит не от величины поражения клапана, а от случайностей конфигурации пораженного клапана. Регистрируются шумы на фонограмме в виде зубцов, расположенных между тонами, иногда частично или полностью их покрывающих. Характер и величина колебаний зависят от тембра шума. Внесердечные—перикардиальные—шумы обусловлены обычно трением перикарда или трением лежащих у сердца плевральных листков.

Нарушение нервной регуляции С. *Вегетативные неврозы* (см.) обусловливают изменение деятельности С., вызывая одновременно ряд неприятных субъективных ощущений. Повышение тонуса блуждающего нерва вызывает понижение автоматизма сердца. Число сердечных сокращений уменьшается. Ясно выступает дыхательная аритмия. Предсердно-желудочковый интервал увеличивается вследствие замедления прохождения импульса. В очень редких случаях возможен полный перерыв между предсердными и желудочковыми сокращениями, обусловленный только повышенным тонусом блуждающего нерва. Удлинение времени притекания крови—диастолы—вызывает увеличенное растяжение С. Сердце при ваготонии расширено в обе стороны. На электрокардиограмме зубцы *P* и *T* уменьшены, что совпадает с экспериментальными данными, полученными при раздражении блуждающего нерва (см. *Электрокардиограмма*). При повышенном тонусе симпат. нерва число сердечных сокращений увеличено. Предсердно-желудочковый интервал обычно укорачивается. С.—при отсутствии миокардиальных изменений—обычных размеров, толчок усилен, тоны сердца усилены. Усиление толчка и тонов вызвано быстрым нарастанием внутрижелудочкового давления, обусловленного воздействием симпат. нерва. На электрокардиограмме зубцы *P* и *T* увеличены, что также совпадает с экспериментальными данными при раздражении симпат. нервов. Особенно большое значение имеет сдвиг в вегетативной системе при наличии пат. изменений в С. В этих случаях повышенный тонус и симпатических и парасимпа-

тических нервов может выявить такие пат. процессы в С., которые при отсутствии сдвига в вегетативной нервной системе не проявлялись. Понижение автоматизма синусового узла при повышенном тонусе блуждающего нерва, если при этом имеется повышение автоматизма атрио-вентрикулярного узла, может вызвать во время длинной диастолы появление выскакивающих из атрио-вентрикулярного узла сокращений. При наличии ничем себя не проявляющего пат. очага раздражения повышение тонуса симпат. нерва может, либо повышая силу пат. очага раздражения, либо повышая возбудимость С., либо действуя и тем и другим, вызвать появление экстрасистол. Экстрасистолию при наличии пат. очага раздражения может вызвать повышение тонуса и блуждающего нерва вследствие обусловленного им понижения автоматизма синусового узла. Повышение тонуса симпат. нерва тем же путем, как и при экстрасистолии, может вызвать и пароксизмальную тахикардию. Рефлекторное воздействие на блуждающий нерв может прекратить приступ тахикардии (см. *Пароксизмальная тахикардия*). При пат. процессах в предсердиях экстракардиальные нервы могут, воздействуя на проводимость в предсердиях и их рефрактерную фазу, вызвать появление приступа мерцания предсердий (см. *Мерцательная аритмия*). Сдвиг в вегетативной системе, гл. обр. повышенный тонус блуждающего нерва, значительно способствует спазму венечных сосудов, особенно при наличии склеротических процессов в них. Склероз венечных артерий является моментом, предрасполагающим к спазму. При наличии склероза спазм легко может повести к закупорке ветви венечных сосудов и инфаркту миокарда. Большая неустойчивость вегетативной нервной системы характерна для периода полового созревания, особенно у мальчиков (юношеское сердце). Поэтому у подростков очень часто наблюдаются такие нарушения ритма, к-рые в более зрелом возрасте, когда вегетативная система делается более устойчивой, исчезают. Во всех этих случаях изменение функции вегетативной нервной системы не вызывает, а лишь выявляет пат. изменения С. Это стало известно лишь в последние десятилетия. Еще совсем недавно целый ряд нарушений ритма, как и грудную жабу, относили к неврозам С. В отношении экстрасистолии и сейчас отмечаются такие отдельные высказывания. Нужно однако считать установленным, что лишь при наличии очага раздражения экстракардиальные нервы могут выявить экстрасистолию. О неврозах С. можно говорить лишь в тех случаях, когда при отсутствии поражения С. имеется нарушение функции вегетативной нервной системы, координирующей и регулирующей деятельность сердца. **Л. Фогельсон.**

VI. Физиология, пат. анатомия, патофизиология и клиника коронарного кровообращения.

Физиология. Экспериментальные исследования над венечными сосудами производились следующими способами: над изолированными сосудами, над изолированным С. по методу Лангендорфа и Старлинга (Langendorff, Starling) и наконец над сосудами живого животного в целом по методу Моравица и Цана (Morawitz, Zahn) и по методу Гохрейна и Келлера (Hochrein, Keller). Исследования над изолированными С. и сосудами показывают, каким образом при нефизиологических условиях реагируют С. и сосуды на разнообразные искусственные влияния. Естественно поэтому, что эти опыты, равно как и опыты на изолированных сосудах, имеют только ориентировочное значение.—Кровообращение в венечных сосудах связано с высотой давления крови внутри аорты. Однако между давлением в венечных артериях и давлением крови в аорте нет прямой связи. Так, при одном и том же давлении в аорте кроветок в венечных сосудах изменяется в связи с падением эластичности и уплотнением стенок аорты. Изменения эластичности аортальных стенок наступают у человека с возрастом ранее, чем удается открыть в стенке аорты морфол. изменения. Кроветок в венечной артерии уменьшается при увеличивающейся скорости тока аорты, обусловленной увеличением систолического объема и уменьшением сопротивления в аорте. Диспропорцию между давлением крови в аорте и током крови в венечных сосудах Анреп и его сотрудники объясняют тем, что ток крови в венечных сосудах регулируется диастолическим давлением крови в аорте и теми препятствиями, которые возникают в венечной артерии под влиянием систолы С. При сильных сокращениях желудочков, по Анрепу, венечные сосуды могут полностью закрыться, в связи с чем в них останавливается кроветок. В отдельных случаях может даже появиться обратная волна. Во время диастолы сосуды открыты, и кроветок в них зависит от высоты диастолического давления в аорте. При умеренной величине систолы затруднение для тока крови в венечных сосудах невелико, и кровообращение в них совершается без препятствий. При трепетании желудочков венечные сосуды широко открыты. Помимо внутриаортального давления разнообразные механические, химические и нервные причины оказывают влияние на венечное кровообращение. Так как все эти факторы не только изолированно воздействуют на венечное кровообращение, но оказывают влияние и друг на друга, то естественно, что кроветок в венечных артериях является сложной функцией многочисленных внутри- и внесердечных факторов.

Механические факторы. Помимо указанного повышения кровяного давления в корне аорты значение имеет также быстрота течения тока крови. Кроме того само по себе увеличение давления крови сопряжено с другими факторами. Если давление аорты повышается от увеличения препятствий на периферии, то кроветок венечной артерии увеличивается в большем размере, чем в том случае, если увеличение аортального давления связано с увеличением систолического объема.

Иннервация венечных сосудов изучена у большинства экспериментальных животных, равно и у человека, не с исчерпывающей полнотой. Имеющиеся данные нередко противоречивы. Так например ряд исследователей ставит сжатие венечных артерий в связь с симпат. нервом, тогда как Моравиц и Цан, Анреп и др. приписывают симпат. нерву сосудорасширяющие функции. То обстоятельство, что после удаления звездчатых узлов (ganglion stellatum), при раздражении чувствительных нервов С., долженствующем вызвать боль, при обескровливании, при асфиксии центральной нервной системы отсутствует рефлекторное раздражение сосудов, принимается названными авторами за доказатель-

ство того, что расширение венечных сосудов происходит путем симпат. нервов. Грин считает, что расширяющие венечные сосуды волокна берут свое начало в грудных узлах вплоть до шестого. Сосудорасширители проходят в одних волокнах совместно с ускорителями.—Точно так же разноречивы мнения о роли блуждающего нерва. Портер, Виггерс, Анреп и Сегал, Рейн (Rein) утверждают, что при раздражении блуждающего нерва уменьшается кроветок в венечных сосудах. При раздражении суживающих ветвей блуждающего нерва венечные сосуды длительно суживаются. При перерезке блуждающих нервов увеличивается кроветок в венечных сосудах. Из дальнейших работ Рейна следует, что сосудосуживающие волокна проходят в обоих блуждающих нервах. Влияние последних на просвет венечных сосудов можно выключить атропином. Величина сужения венечных сосудов при раздражении блуждающего нерва не зависит от длительности раздражения, тогда как следующее за раздражением реактивное расширение сосудов находится в зависимости от силы и продолжительности раздражения. Возможно однако, что эта последовательная гиперемия обусловлена местными причинами (Гохрейн). Лериш и Фонтен на основании одновременных измерений давления в центральном и периферич. отделе венечной левой артерии у экспериментального животного приходят к выводу, что блуждающий нерв не несет сосудосуживающих функций.—Рядом с блуждающим и симпат. нервом повидимому принимают участие в регуляции тока крови депрессор и синусовый нерв (Геринг, Гохрейн и Келлер). Раздражение депрессора у одного и того же животного в зависимости от частоты и силы раздражения нередко дает противоречивые реакции (Гохрейн). При раздражении депрессора получается повышение артериального давления и его падение, увеличение и уменьшение венечного кроветока, apnoe и гипервентиляция. Объяснять это приходится, с одной стороны, тем, что гемодинамические и дыхательные симптомы обладают различным порогом раздражения, с другой стороны—депрессор несмотря на свою повидимому однородную структуру не является единым нервом, но представляет собой сумму нервов, в к-рой отдельные ветви по-разному реагируют на одну и ту же силу и частоту раздражения.

Путь чувствительных нервов идет от С. через нижний сердечный нерв, грудные узлы, начиная от C_{VIII} к D_{IV} к центральной нервной системе, причем между всеми ними существуют многочисленные связывающие ветви. Другой путь проходит через блуждающий нерв к верхнему шейному узлу и оттуда к C_{II-IV}, к спинному мозгу, через сонное сплетение к Гассерову узлу. Кроме того медиастинальные ветви D_{I-VI} связывают С. и аортальное сплетение с пограничным столбом и спинальными нервами. Лериш путем электрического раздражения и путем щипков на обнаженных узлах шеи, гл. обр. звездчатого узла, вызывал сильные ангинозные припадки в области сердца, плеча и левой руки, причем ему удалось даже топографически изолировать место и пути раздражения. Раздражая верхний полюс шейного узла, он вызывал боли в самом С., тогда как при раздражении нижнего полюса его он вызывал боли в плече и руке. Плетнев и Хесин при своих терап. экспериментах получали при введении иглы в паравертебральные узлы D_I—D_{IV} типичные ангинозные боли. Как у Лериша, так и у Плетнева, боли прекращались немедленно при введении новокаина. Исследованиями названных авторов можно считать установленным, что боли внутри С. могут возникать как в самом С. и передаваться центростремительно к центрам, где они осознаются, так и вне С. и направляться центробежно к С.

Гормоны несомненно оказывают влияние на венечные сосуды, но их роль не может считаться в этом направлении достаточно выясненной. Под влиянием адреналина увеличивается кроветок в венечных сосудах, что объясняется, с одной стороны, увеличением давления внутри аорты под влиянием сжатия периферических сосудов, с другой стороны, расширением венечных сосудов. Однако чисто дилятаторное влияние адреналина и ему близких эфетонина, симпатола не всеми признается. Сато (Sato) наблюдал на Лангендорфовском сердце вначале сужение сосудов, переходящее позже в расширение. Анреп и Гейслер (Geisler) наблюдали при применении адреналина на сердечно-легочном препарате усиление систолы. В связи с вышеупомянутой их точкой зрения прекращение венечного кроветока они ставят в связь с энергичным сокращением мускулатуры С. По прекращении влияния адреналина на сердечный мускул наблюдается ясное расширение венечных сосудов. На основании опытов над целым животным с ненарушенным кровообращением Гохрейн утверждает, что увеличение венечного кроветока после адреналина, эфетонина и симпатола не может быть отнесено только за счет повышения внутриаортального давления. Оно является одновременно результатом активного расширения венечных сосудов. После ваготомии расширяющее влияние адреналина выявляется еще яснее (Рейн). При нормальных условиях расширяющий эффект от адреналина невелик, т. к. он преодолевается сосудосуживающим влиянием блуждающего нерва. При естественных условиях необходимо учитывать расширяющее влияние на венечные сосуды продуктов обмена, возникающих при сокращении С.,—фактор, имеющий большое значение для кроветока работающего С. При применении препаратов из задней доли гипофиза (питреосин Парк и Девиса и тонефин I. G. Farbenindustrie) получились неодинаковые, подчас противоположные результаты. Наиболее вероятно, по мнению Гохрейна, объяснение, что названные препараты не свободны от других специфических составных частей, в первую очередь от гистамина.

Из химических факторов существенное значение имеет концентрация водородных ионов. При ощелочении среды наблюдается сокращение венечных сосудов, при повышении кислотности среды—расширение их. Все эти наблюдения получены на изолированных препаратах С. и естественно переносить их на живых животных приходится с большой осторожностью. При искусственном вдыхании смеси CO_2 и O_2 незначительно падает кровяное давление при неменяющемся количестве сердечных сокращений в случаях повышения CO_2. Кроветок венечных сосудов вначале остается без перемен с тем, чтобы на 20-й секунде наступило уменьшение, продолжающееся в течение примерно 1 минуты после прекращения подвоза CO_2, после чего наступает увеличение

кровотока и после 1—$1^1/_2$ минут—возвращение к норме. При указанных колебаниях венечного кровотока периферическое артериальное давление остается без перемен. Описанный характер опыта является правилом (Гохрейн). В общем при колебаниях концентрации водородных ионов в кислую сторону у целых животных наблюдается усиление венечного кровотока. При повышении щелочной концентрации наблюдается понижение кровотока. Однако при этом необходимо учитывать и другие влияния на организм. Недостаток кислорода также влечет за собой усиление венечного кровотока.

Из продуктов обмена внутривенные инъекции молочной к-ты увеличивают венечный кровоток несмотря на падение периферического артериального давления. Влияние ряда продуктов распада—пурина, гуанозина и аденозина и др.—представляет особый интерес в виду их введения в терапию. Гистамин, ацетилхолин, аденозин, нуклеозиды и ряд других не вполне еще определенных веществ добываются из различных органов и применяются как «сердечные средства». Различные «сердечно-сосудистые гормоны»—гормокардиол, лакарноль, калликреин, эфетонин, миоль и ряд лизатов—представляют собой экстракты или продукты распада различных органов с меняющимся содержанием названных хим. веществ. При внутривенных и подкожных инъекциях все названные препараты оказывают влияние на кровообращение. При определенных дозах наблюдается улучшение кровообращения в С., скелетной мускулатуре, мозгу, падение артериального давления. Это влияние на сердечно-сосудистую систему в значительной степени связано с состоянием ваго-симпатического тонуса, т. к. при перерезке этих нервов у животных венечный кровоток остается без перемен. По мнению многих авторов действующее начало сводится к продуктам распада, в частности распада клеточных ядер, хим. началом к-рых является аденозин-трифосфорная к-та, resp. адениловая к-та. При введении чистых препаратов аденозина, адениловой кислоты и аденозин-трифосфорной к-ты наблюдается улучшение венечного кровотока. Кровяное давление падает при неизменяющемся числе пульсовых ударов. Систолический объем, а равно и количество циркулирующей крови уменьшаются. После денервации С. адениловая кислота оказывает меньшее влияние.—Гистамин вызывает у собаки, при соблюдении физиол. условий ее жизни, увеличение кровотока венечных артерий несмотря на падение общего артериального давления. Т. о. улучшение кровотока зависит от значительного расширения венечных сосудов. Сосудорасширяющее влияние гистамина наблюдается и после денервации С.

При рассмотрении фармакологических средств, влияющих на венечные сосуды, будут приводиться по преимуществу дозы, влияющие терапевтически. а) Влиянию на изолированные венечные сосуды посвящена масса работ. В небольших дозах большинство «сердечных» средств вызывает сокращение переживающих сосудов, другие не оказывают на них влияния. Таковы препараты строфанта, наперстянки, хлористого бария и разнообразных вышеуказанных гормонов и парагормонов. Исключение составляет амилнитрит. Под его влиянием наступает длительное расширение сосудов. После пропускания раствора Тироде не наблюдается обратимости расширения. Это расширение не есть результат повреждения переживающего сосуда, но является результатом сильного связывания амилнитрита сосудистой стенкой, так как при пропускании гистамина сосуды быстро сокращаются. б) Эффект при применении сердечных средств на целом животном может быть разделен на три группы: 1) увеличение кровотока венечных артерий может быть обусловлено повышением давления в аорте или расширением венечных сосудов. Известны средства, влияющие повышающим периферическое давление образом и одновременно расширяющие венечные сосуды, равно как и средства, повышающие давление и вызывающие сужение венечных сосудов. Расширение и сжатие венечных сосудов могут зависеть от изменения иннервации или от прямого влияния на сосудистые стенки. Прямого соотношения между кровотоком венечных сосудов и величиной давления в аорте также не наблюдается при применении фармакол. средств, как и при условиях физиол. опытов. Атропин влияет на блуждающий нерв и через него на просвет венечных сосудов. Сосудосуживающее влияние блуждающего нерва устраняется атропином (Рейн). Эти пути более упорно поддаются влиянию последнего, чем пути хронотропные, т. к. дозы атропина, вызывающие учащение пульса, одновременно не оказывают влияния на венечный кровоток.—Соли бария оказывают сосудосуживающее влияние на венечные сосуды как на изолированном С. (Кравков, Сато), так и на переживающих сосудах (О. Майер), равно и на целом животном; у последнего также при выключении центральной сосудистой регуляции (перерезка обоих ваго-симпатиков). Под влиянием солей бария увеличивается давление в аорте и одновременно увеличивается кровоток венечных сосудов. Отсюда предположение, что венечный кровоток при их применении увеличивается как вследствие повышения давления в аорте, так и благодаря непосредственному влиянию солей бария на сами венечные сосуды (Майер и Готлиб).—Лобелин также повышает кровоток в венечных сосудах как путем повышения давления в аорте, так и путем непосредственного влияния на венечные сосуды.

2) Ряд средств повышает кровоток в венечных артериях независимо от давления в аорте. Сюда относятся средства пуриновой группы: теобромин, теофилин, кофеин и др. Как на изолированном С., так и у целого животного—у последнего под влиянием внутривенных инъекций—увеличивается кровоток в венечных артериях без существенного изменения дыхания, артериального давления и количества сердечных сокращений. Кардиазол и камфора, столь излюбленные средства у сердечных б-ных, оказывают ничтожное влияние на давление крови и венечный кровоток. Их главное влияние—на дыхательные экскурсии животного. После внутривенных инъекций корамина кровоток в венечных артериях ясно увеличивается.—Кальций при внутривенном применении вызывает усиление венечного кровотока без существенного влияния на кровяное давление. После перерезки ваго-симпатиков обеих сторон кровоток еще больше усиливается. Отсюда заключение, что кальций обладает непосредственным расширя-

ющим влиянием на венечные сосуды. Благотворное влияние внутривенного введения виноградного сахара относится некоторыми авторами (Гохрейн) за счет усиления венечного кровотока.—Одним из наиболее сильно суживающих сосуды средств является никотин. Под его влиянием сильно уменьшается отток крови через венечные вены. Это сосудосуживающее свойство никотина наблюдается как при падении давления крови, так и при его подъеме. 3) Из средств, понижающих давление крови и расширяющих венечные сосуды, в первую очередь должны быть названы нитриты (амилнитрит, нитроглицерин, эритроль-тетранитрит). Это расширяющее действие на венечные сосуды наблюдается как на изолированном С., так и на целом животном. Влияние на сосуды обнаруживается и после перерезки обоих ваго-симпатиков, причем расширяющее влияние этих средств остается длительным, что указывает на связывание их сосудистыми стенками.

Венечный кроветок и работа сердца. Зависимость работы С. от венечного кровотока видна из данных, полученных Старлингом на изолированном сердце. Старлинг повышал препятствия для работы левого С., изменяя артериальное давление, и измерял при этом выбрасываемое левым желудочком количество крови, колебания венозного давления и колебания количества крови, протекающей через венечные сосуды.

Табл. 1.

Артериальное давление в *мм* Hg	Колич. крови в *см*³, выбрасыв. левым желудочком в 1 мин.	Венозное давление в *см*³ H_2O	Колич. крови в *см*³, вытекающее из венеч. сосудов в 1 мин.
84	851,80	9,6—12,4	40,80
108	840,30	8,8—12,0	50,30
140	840,75	8,0—11,2	70,75
170	867,40	8,0—10,8	117,40
208	860,30	12,0—22,0	260,30
104	840,30	8,4—10,4	80,20

Сохраняя одно и то же количество крови, вытекающее из левого желудочка С., при изменении давления, т. е. изучая достаточное еще С., Старлинг получил следующие колебания о совершенной сердцем работе, выраженной в килограмм-метрах и в поглощении тканями С. кислорода.

Табл. 2.

Показатели работы С.	Колебания в работе С.	
Количество крови, выбрасываемое С. в 1 час, выраженное в литрах	31	31
Артериальное давление в *мм* Hg	42	130
Потребление O_2 в 1 *см*³ в течение 1 часа	234	371
Совершенная С. работа в *кг/м*	20	60

Приведенные таблицы иллюстрируют значение кровотока в венечных артериях для полезной работы С. и одновременно указывают на взаимоотношения его с протоплазмодинамикой сердечной мышцы.

Соотношение венечного кровотока и дыхания в общем может быть выражено положением — дыхание улучшает кроветок. Усиление кровотока начинается одновременно с фазой вдоха. Дыхательные колебания после перерезки обоих ваго-симпатиков выражены сильнее, чем до перерезки. Давление крови существенно при этом не меняется. Искусственное повышение внутрилегочного давления у экспериментальных животных в большинстве случаев способствует уменьшению кровотока.

Патологическая анатомия. По данным Рёсле атеросклеротические изменения венечных сосудов распределяются по возрасту следующим образом: в возрасте от 15 до 20 л. они встречаются в 10,6%, от 20 до 25 л.—10,8%, от 25 до 30 л.—22,7%, от 30 до 35 л.—27%, от 35 до 40 л.—34,1%, от 40 до 45 л.—31,6%, от 45 до 50 л.—50%. Боас и Доннер (Boas, Donner) на материале рабочих физ. труда на 615 случаев сердечных б-ней отметили в одной трети как первопричину их изменения венечных сосудов. 71% этих людей был моложе 51 года. Приведенные данные позволяют отметить: 1) раннее появление изменений венечных артерий, 2) значительный скачок в смысле увеличения изменений венечных артерий в связи с половым созреванием организма, 3) значение физ. напряжений как толчка к развитию этих изменений. В последнюю группу должен быть однако внесен большой корректив, т. к. ни в одной из приведенных статистик не может быть исключен как внешний этиологический момент никотин, которому принадлежит существенная роль в возникновении изменений венечных артерий. Точно так же дополняющим экзогенным моментом является злоупотребление алкоголем. Роль последнего в возникновении атероматозных изменений венечных сосудов однако значительно меньше, чем роль никотина. На обширном материале установлено, что склероз венечных сосудов развивается раньше изменений в аорте (Орлеанский).

Пат.-анат. изменения венечных сосудов проявляются в двух формах: 1) атероматозные изменения с рано развивающимися отложениями в них извести, 2) более опасная форма без известковых отложений. В нек-рых случаях отложения извести распространяются вплоть до мельчайших разветвлений венечных сосудов. Эти изменения хорошо видны на рентген. пластинках. Нередко люди, обладающие подобными склеротическими изменениями венечных сосудов, при жизни не страдают ни явлениями декомпенсации ни явлениями грудной жабы. На измененных венечных сосудах, особенно в старческом возрасте, иногда наблюдаются очаговые аневризматические выбухания. Противоположна кальцинирующему процессу та форма атеросклероза, к-рая характеризуется появлением гнезд жировых отложений, некроза и размягчения при малом развитии соединительной ткани. Эта форма носит преимущественно очаговый характер. Клинически эта форма заболевания сопровождается более тяжелыми фнкц. расстройствами. Атероматозный старческий склероз распространяется обычно больше на левую венечную артерию. Впрочем старческий склероз нередко поражает и правую венечную артерию. При атероматозном изменении поражается гл. обр. нисходящая ветвь левой венечной артерии, на втором месте круговая ветвь, идущая под левым ушком. При кифосколиозе нередко наблюдается изолированный склероз правой венечной артерии. Кох выделяет особую клин. форму заболевания венечных артерий. Это обычно тучные люди, пикники, в возрасте от

30 до 40 лет. Как при жизни, так и по смерти аорта и периферические сосуды не представляют больших уклонений от нормы. У людей этого типа правая венечная артерия поражается одинаково часто с левой. Изменения наблюдаются гл. обр. в интиме и состоят в появлении желтоватых жировых гнезд. Известковые отложения наблюдаются в виде исключения в левой венечной артерии. Жировые очаги богаты холестерином. Наряду с ними в коре надпочечников находят обильное количество липоидов, нередки желчные камни, иногда состоящие почти исключительно из холестерина. Смерть у людей этой группы является часто результатом тромбоза одной из венечных артерий. Изолированное поражение венечных сосудов при сифилисе наблюдается редко. Наичаще происходит переход специфического процесса со стенки аорты на устье венечного сосуда. Утолщение краев устья и рубцы ведут к значительному сужению входа в венечные сосуды со всеми вытекающими отсюда фнкц. последствиями. Редкой формой поражения сосудов является узелковый периартериит (periarteriitis nodosa).

Описанные изменения венечных сосудов чаще ведут к сужению просвета, чем к расширению его. Аневризматические расширения венечных сосудов чаще развиваются на почве артериосклероза, чем на почве инфекционного их поражения. Образование тромбов в измененных сосудах соответственно преимущественному изменению левой венечной артерии чаще наблюдается в последней, чем в правой. В связи с закрытием веточек венечных артерий путем ли тромба, эмболии или путем длительного спазма развиваются ишемические инфаркты, располагающиеся чаще всего в глубине мускулатуры (Ашоф). В отдельных случаях они распространяются вплоть до эндокарда и эпикарда. В последнем случае над областью инфаркта развивается фибринозный перикардит (pericarditis epistenocardica). Свежие инфаркты миокарда имеют грязнобурый цвет. В них нередки различной величины кровоизлияния. Микроскопически наблюдается некроз и зернистый распад мышечных волокон. Инфарцированные места в последующем инфильтрируются лейкоцитами. Погибающая сократительная ткань подвергается организации, т. е. замещается соединительной тканью, дающей в итоге соединительнотканный рубец. В зависимости от величины и степени изменений инфарцированного места наблюдаются разрывы С., аневризмы желудочков, образование пристеночных тромбов в аневризматических выбуханиях с последующим разносом по сосудистому ложу разной величины эмболов. Инфаркты сердца реже развиваются на почве эмболического закрытия венечных сосудов, чем на почве артериосклероза. При множественном развитии соединительнотканных изменений С. развивается пат.-анат. картина кардиосклероза с клин. явлениями недостаточности С.

Патофизиология. В основе пат. физиологии коронарного кровообращения лежит изменение соотношений между потребностью мышечных клеток С. в крови и возможностью удовлетворить этот спрос. Причины, изменяющие эти соотношения, могут быть механическими, химическими и нервными. При анализе явлений необходимо всегда учитывать как кардиальные, так и экстракардиальные причины. При недостаточности кровоснабжения С. значение имеют состояние сердечной мускулатуры, состояние корня аорты. Модуль эластичности последней изменяется раньше, чем наступают видимые морфол. изменения. Видимо происходят коллоидо-химические изменения в структуре эластической ткани. При уменьшении эластичности сосудистой стенки уменьшается поступление крови в венечные сосуды. Последнее наблюдается также при значительном ускорении тока крови в корне аорты (пароксизмальная тахикардия, болезнь Базедова и т. д.). Уменьшенное наполнение венечных сосудов наблюдается помимо анат. изменений в самом сосуде (сифилис и др. причины) при сужении двустворчатого клапана. При утолщении и рубцевании паруса двустворки все устье митрального клапана втягивается в левый желудочек, в связи с чем происходит натяжение корня аорты и той части аорты, откуда отходит венечный сосуд. Весь синус Вальсальвы вытягивается в длину. При вскрытии находят устье артерии суженным без анатомического субстрата в ней (Гохрейн). Чувствительность сердечной мышцы к кислородному голоданию и к молочной кислоте, образующейся при работе, значительно больше, чем чувствительность поперечнополосатой мышцы. Эти изменения имеют тем большее значение, что С. реагирует на все недостатки не отдельными своими частями, а как единый орган. Прекращение кровообращения в венечных сосудах сопровождается разнообразными изменениями в зависимости от величины пораженного сосуда и степени развития процесса. Экспериментально доказано, что наложение клеммы, лигатуры или введение ликоподия через сонную артерию прямо в венечные сосуды непосредственно ведет к смерти, если перерыв кровообращения происходит в большом сосуде или одновременно во многих ветвях небольшого калибра. При прекращении кровотока в сосудах малого калибра кровообращение быстро восстанавливается. Если произошло нарушение кровообращения в сосудах среднего калибра, в связи с к-рым наблюдается падение деятельности С., аритмия, то последние быстро выравниваются, если своевременно удаляется зажим (Лукьянов). Этими экспериментами создаются предпосылки для понимания клин. случаев прекращения кровотока в венечных сосудах. При тромбозе или эмболии их наблюдается или внезапная смерть или б-ной поправляется через короткий или долгий период времени с фнкц. недостаточностью С. или без нее в зависимости от величины пораженного сосуда. Интересно отметить, что в одних случаях вместе с падением деятельности сердца развивается сильнейший приступ грудной жабы (stenocardia e thrombose), тогда как в других случаях образование тромба внутри венечного сосуда не сопровождается никакими болями (thrombosis sine stenocardia). Такая диссоциация указывает на то, что в основе грудной жабы, как явления переживания б-ным, стоит не механический момент; а потрясение всей вегетативной нервной системы. Моментальная смерть или секундная смерть (Sekundenherztod) является результатом не моментальной остановки деятельности С., но результатом перехода обычных сокращений сердца в трепетание желудочков (Геринг).

Клинически острая закупорка венечных артерий в огромном большинстве может быть диагносцирована. Закрытие просвета левой

венечной артерии ведет к падению деятельности левого желудочка при продолжающейся хорошей работе правого, в связи с чем наблюдается, с одной стороны, упадок пульса, с другой, переполнение кровью малого круга кровообращения—отек легкого. При закупорке правой венечной артерии наблюдается острое набухание печени, малое поступление крови в малый круг кровообращения (Плетнев). Если калибр пораженной артерии не велик, то в первый момент пульс падает не так резко, как при поражении левой венечной артерии. В дальнейшем естественно наступает общее падение деятельности сердца (Плетнев). Помимо указанной картины в большинстве случаев наблюдается изменение электрокардиограммы. Наблюдаются однако случаи, где несмотря на наличие тромботических процессов и связанных с ними инфарктов изменения электрокардиограммы не происходит. Это наблюдается как в клинике, так и при эксперименте и объясняется наличием «немых» зон, хотя по существу истинно немых зон в живом С. быть не может. Вольферт и Вуд (Wolferth, Wood) рекомендуют в таких случаях снимать электрокардиограммы, накладывая провода не на классические места, а на другие части тела (грудь, спина). В общем однако при помощи электрокардиограммы можно ставить тонкий локальный диагноз тромбоза венечного сосуда и связанного с ним инфаркта миокарда. В связи с закупоркой венечных сосудов может развиться большей или меньшей интенсивности шок. Прежде предполагали, что этот шок возникает рефлекторно от венечных сосудов. В наст. время думают, что этот шок является результатом аутолиза быстро погибающей мышечной ткани С.

Клиника. Клинич. симптомы, наблюдаемые при заболеваниях венечных сосудов, могут быть разделены на две группы. К одной относятся симптомы общего характера, т. е. наблюдаемые и при других заболеваниях С., причем причина в одних случаях лежит в самом С., в других—вне С. При заболеваниях венечных сосудов, так же как и при заболевании всех других органов, клинич. симптоматология далеко не всегда соответствует анатомическим изменениям. Так напр. люди умирают при жестоких болях в области С. с картиной грудной жабы, тогда как на вскрытии не оказывается серьезных изменений венечных сосудов, и, наоборот, есть много людей с далеко зашедшими изменениями в венечных сосудах без клинич. проявлений заболевания. Объясняется это тем, что гист. процессы являются обычно исходом далеко зашедших изменений, и нарушение нормальной картины является результатом хим. и нервных причин. Там, где наблюдаются тяжелейшие анат. изменения, могут часто отсутствовать субъективные симптомы. Ткани настолько изменены, что жизни в них уже нет и реагировать болью, т. е. проявлением последней, они уже не могут. Одним из часто встречающихся симптомов общего характера при нарушении венечного кровообращения являются изменения частоты сердечного ритма—тахикардия, брадикардия и аритмия разнообразного характера. Тахикардия наблюдается или в связи с нарушением автоматии синусного узла (регулярная предсердечная тахикардия), или в связи с трепетанием и мерцанием предсердий, или в связи с нарушением атрио-вентрикулярного ритма, или наконец в связи с нарушением ритма сокращения желудочков. В двух последних случаях тахикардия является выражением нагромождающихся друг на друга экстрасистол, доходя в нек-рых случаях до вентрикулярной анархии. Существенным подспорьем для распознавания этих видов нарушения кровообращения служит электрокардиограмма. Однако изменение электрокардиограммы не является абсолютным диагностическим признаком заболевания венечного сосуда, решающим в этом отношении моментом является общая картина б-ни. Точно так же тяжелые поражения миокарда и изменения венечных сосудов, диагносцируемые при помощи других методов, могут существовать при наличии нормальной электрокардиограммы (ср. немые зоны Моравица и Гохрейна). Тем не менее анализ электрокардиограммы имеет значение в общей картине б-ни.

При недостаточном снабжении кровью синусного узла наблюдается правильная брадикардия. Аритмия в виде экстрасистол может возникать вследствие тромботических процессов венечных сосудов, а также вследствие развития острых ишемических очагов на почве спазмов венечных сосудов. Аномалии проводимости Гисовского пучка наблюдаются в связи с явлениями сужения или тромбоза венечных артерий, снабжающих этот пучок. Аналогичные изменения наблюдаются и при инфекционных б-нях, наичаще при ревматических кардитах. — Arhythmia perpetua, обусловленная трепетанием предсердий, наблюдается при анат. изменениях венечных сосудов. Т. к. однако трепетание предсердий наблюдается также и без всякого изменения последних, то следует быть осторожным в установлении внутренней этиологической связи между изменениями сосудов и трепетанием предсердия.—Тромботические процессы венечных сосудов в одних случаях сопровождаются приступами жестокой грудной жабы, в других протекают без болевых симптомов. Естественно напрашивается заключение, что тромбоз как таковой сам по себе не вызывает болевого синдрома грудной жабы (thrombosis sine dolore). В основе последнего лежит сильнейшее потрясение всей вегетативной нервной системы, воспринимаемое б-ным как психическое болевое переживание. Точно так же позволительно поставить вопрос, не является ли невро-вегетативный синдром в виде болевого приступа результатом сильнейшего спазма венечных сосудов и как следствие этого образования тромба. За возможность подобного предположения говорят случаи нахождения при вскрытии кровоизлияний и инфарктов в окружности нормальных венечных артерий. В связи с этим предположением является ненужным выделение в особую форму вазомоторной ангины, так как патогенез грудной жабы при склерозе венечных сосудов и без этого остается одинаковым. Разница сводится только к различию сосудистого анат. субстрата, на почве к-рого разыгрывается припадок. Этим же объясняется и разница в предсказании обеих форм грудной жабы. Тот же функциональный вазомоторный патогенез лежит в основе никотинной грудной жабы.

Другим симптомокомплексом при склерозе венечных сосудов является кардиальная астма, см. *Астма сердечная*.

Третьим клин. типом при заболевании венечных сосудов является пароксизмаль-

ная тахикардия. Люис наблюдал у животных желудочковую пароксизмальную тахикардию при закрытии просвета венечных сосудов. Аналогичные наблюдения произведены Гохрейном и Келлером и Дамиром. Однако не следует упускать из виду, что тяжелейшие поражения миокарда протекают без приступов пароксизмальной тахикардии, равно и то, что при исследовании умерших больных, имевших явления упорной пароксизмальной тахикардии, в некоторых случаях самое тщательное макро- и микроскопическое исследование С. дало отрицательные результаты (Венкебах). В связи с этим возникает предположение, что причиной этих припадков являются не столько органические изменения С., сколько химические и нервные причины, в связи с чем стоит вопрос об иннервационно-сосудистом или нервно-мышечном происхождении пароксизмальной тахикардии. В связи с распространенными анат. изменениями венечных сосудов развиваются склеротические изменения в миокарде—*кардиосклероз* (см.). Естественно, что при лечении заболеваний венечных сосудов и С. существенная роль принадлежит сосудорасширяющим средствам, куда относится группа пуриновых веществ (кофеин, тембромин и его производные и т. д.) и так наз. сердечные гормоны (гормокардиол, лакарноль, миоль, эвтонон, падутин и лизаты разных органов, в первую очередь лизаты мышечные, поджелудочной железы, печени и т. д.). Средствами, прекращающими болевые симптомы, являются в первую очередь нитриты. **Д. Плетнев.**

VII. Патологическая анатомия.

В виду сложности формообразования С. пороки развития его крайне разнообразны. Полное отсутствие, агенезия С., или наличие рудиментарного С. встречаются лишь при резком недоразвитии плода, у уродов, называемых *acardius* (см.). Недоразвитие, гипоплазия сердца, может проявляться в малых размерах его («капельное сердце»), что нередко бывает частным выражением общей слабой конституции. Неправильное положение С. наблюдается в виде извращенного «зеркального» его состояния, когда все, что в норме расположено слева, оказывается справа и наоборот (situs inversus). Такое состояние может касаться только одного сердца (или даже его желудочков) или же всех органов грудной клетки или наконец вообще всех органов. От situs inversus надо отличать dextrocardia, при к-рой С. развито правильно, но лежит неправильно, а именно обращено верхушкой вправо. При врожденном расщеплении грудины С. может оказаться выпавшим наружу (ectopia cordis). Нередким пороком развития, встречающимся у 25—30% всех взрослых, является сохранение открытого овального окна в перегородке между предсердиями; степень незакрытия овального окна может быть разной—от узкой щели у края окна, обнаруживающейся лишь при обведении этого края зондом, до полного незакрытия в виде широкого отверстия в перегородке между предсердиями. В основе сохранения открытого овального окна лежит несовершенство или полное отсутствие процесса закрытия этого функционирующего при внутриутробной жизни отверстия, нормально зарастающего вскоре после рождения ребенка. Аналогичное происхождение имеет сохранение Боталлова протока.

Недостаточное развитие тех складок в полости эмбрионального С., к-рые в дальнейшем дают образование перегородок, разделяющих предсердия и желудочки, имеет следствием те или иные дефекты в этих перегородках. В перегородке между предсердиями наичаще наблюдается отверстие в нижней ее части; иногда имеет место полное отсутствие перегородки между предсердиями и наличность одного общего предсердия при двух желудочках (cor triloculare biventriculare). При неправильном соотношении между образующейся перегородкой предсердий и отверстиями полых или легочных вен может произойти как бы расслоение ее и образование лишней полости предсердий (cor triatricum). Неполное развитие перегородки между желудочками сердца наичаще касается верхней перепончатой части перегородки, в к-рой может находиться дефект, сообщающий полости левого и правого желудочков. Основной ствол Гисова пучка как правило проходит под указанным дефектом; иногда при большом дефекте ствол Гисова пучка пересекает дефект, что дает впечатление наличия двух дефектов—переднего и заднего. Полное отсутствие образования перегородок между желудочками лежит в основе образования трехкамерного С. с двумя предсердиями и одним желудочком (cor triloculare biatricum). Одновременное недоразвитие перегородок между предсердиями и желудочками дает двукамерное С. (cor biloculare). Гораздо меньшее значение имеет та неправильность в формированиях желудочков, которая приводит к раздвоению верхушки С. (apex bifidus).

Разнообразные неправильности могут касаться отхождения аорты и легочной артерии от С. Как известно аорта и легочная артерия образуются благодаря разделению одного артериального ствола (truncus arteriosus) на два сосуда; при этом кроме процесса разделения имеет значение совершающийся одновременно поворот делящегося ствола вокруг оси, соответствующей длиннику его. Неправильности в процессе разделения trunci arteriosi и в ходе вышеуказанного вращения дают различные неправильности со стороны устьев аорты и легочной артерии или неправильное соотношение их с полостями желудочков. Из относящихся сюда пороков развития наичаще встречаются стеноз или полная атрезия выхода легочной артерии, что является следствием слишком правого образования перегородки в truncus arteriosus; объемистая аорта в таких случаях может оказаться расположенной над перегородкой между желудочками и получать кровь из обоих желудочков, или же (при неполной атрезии, т. е. стенозе легочной артерии) аорта отходит от левого желудочка нормально. В С. с этим пороком развития одновременно всегда имеется отверстие в перегородке между желудочками, открытое овальное окно, а часто и сохраненный Боталлов проток, через который кровь из аорты поступает в верхний отдел легочной артерии и в легкие; если Боталлов проток закрыт, то легочное кровообращение происходит через посредство бронхиальных артерий. Гораздо реже разделение trunci arteriosi происходит неправильно в смысле отклонения перегородки влево, что ведет к сужению или атрезии устья аорты; при этом обычно остаются открытыми овальное окно и Боталлов проток, через который кровь из легочной артерии поступает в большой круг.

От стенозов и атрезий устьев аорты и легочной артерии указанного происхождения надо отличать стенозы, являющиеся следствием внутриутробного эндокардита. Ряд порочных соотношений крупных сосудов с желудочками С. имеет в основе неправильности в вышеуказанном вращении разделяющегося truncus arteriosus вокруг продольной оси. Это физиол. вращение может совсем не произойти или же быть весьма слабо выраженным; тогда легочная артерия оказывается расположенной сзади и отходит от левого желудочка, тогда как аорта берет свое начало от правого желудочка («истинная транспозиция» крупных сосудов). Кроме этого типа транспозиции сосудов бывает еще транспозиция при извращенном (зеркальном) развитии С., когда правый желудочек оказывается с левой стороны, а левый—с правой; в этих случаях аорта как будто отходит правильно из левого желудочка, а легочная артерия из правого желудочка, но на самом деле в данном С. на месте левого желудочка находится правый, а на месте правого левый желудочек, что устанавливается по виду венозных клапанов и по распределению Гисова пучка; этот тип транспозиции называют «коррегированной транспозицией» крупных сосудов. В последнее время Шпицер (Spitzer) для объяснения транспозиции противопоставляет теории нарушения поворота разделяющегося truncus arteriosus новую филогенетическую теорию. Со стороны клапанов С. бывают случаи уменьшения и увеличения числа заслонок, что обычно касается клапанного аппарата аорты и легочной артерии, в аорте чаще встречается уменьшение числа заслонок до двух, в легочной артерии более часты случаи увеличения числа заслонок до четырех. Иногда в клапанах аорты и легочной артерии встречаются мелкие отверстия («окончатые клапаны»). У новорожденных иногда наблюдаются «клапанные гематомы»—скопления крови в кармашках, являющихся как бы расслоениями ткани клапана. Задержка обратного развития т. н. синусного клапана в правом предсердии имеет следствием присутствие сетевидных, напоминающих кружево или паутину пленок, обычно в области valv. Thebesii правого предсердия. Неправильности развития пучка Гиса и образование из него тяжей, перекидывающихся от стенки желудочка к сосочковым мышцам, объясняют т. н. ложные сухожильные нити желудочков, чаще левого. Со стороны венечных сосудов С. бывают случаи ненормально высокого отхождения, умножение числа устьев, отхождение одной из венечных артерий от легочной артерии, недоразвитие и полное отсутствие одной из артерий. Точно так же различные неправильности могут касаться впадения в полости предсердий венозных сосудов.

Из проявлений т к а н е в о г о н а р у ш е н и я о б м е н а в е щ е с т в в С. очень нередко имеет место б у р а я а т р о ф и я, сказывающаяся в уменьшении объема С., причем венечные сосуды располагаются в виде змеевидно извитых тяжей, и в ясно буром оттенке его цвета с поверхности и на разрезе. Микроскопически мышечные волокна истончены с бурым пигментом липофусцином у полюсов ядер. Наблюдается бурая атрофия как проявление кахексии в старости и при различных истощающих б-нях.—М у т н о е н а б у х а н и е, при котором мышца С. приобретает тусклый, вареный и дряблый вид, а под микроскопом заметно набухание мышечных волокон и зернистость их протоплазмы, имеет место при разнообразных инфекциях и интоксикациях.—При этих же условиях, а также при тяжелых анемиях бывает д е г е н е р а т и в н о е о ж и р е н и е мышцы С., при к-ром в мышечных волокнах наблюдается много мелких капелек жира; в зависимости от того, захватывает ли это изменение мышцу С. сплошь или лишь области ее по ходу мелких вен [см. отд. табл. (к ст. *Сифилис*), рис. 1], С. имеет диффузно глинистый тусклый вид или же представляется пестрым, напоминающим шкуру тигра («тигровое сердце»).—П р о с т о е о ж и р е н и е С. проявляется в накоплении жировой ткани под эпикардом и между пучками мышечных волокон; такое ожирение захватывает гл. обр. правое сердце, стенка которого может быть вся пророщенной жировой тканью; разъединенные и сдавленные жиром мышечные волокна подвергаются атрофии. При сильной степени ожирения С. оказывается все сплошь как бы окруженным жировым футляром.—При венозном застое в мышечных волокнах сердца встречается в а к у о л и з а ц и я.—При нек-рых инфекциях (дифтерия, менингококковый менингит, стрептококковый сепсис и др.) наблюдается в о с к о в и д н ы й н е к р о з мышечных волокон; в последующем эти волокна могут подвергнуться петрификации.—А м и л о и д н о е о т л о ж е н и е в мышечной ткани С. и в стенках его сосудов встречается не часто. Своеобразным изменением является ф р а г м е н т а ц и я м ы ш е ч н ы х в о л о к о н С., выражающаяся в том, что мышечные волокна оказываются разделенными на б. или м. однородные куски; выяснено, что это разделение мышечных волокон не соответствует склеивающим линиям (Kittlinien) волокон, а находится вне их (нек-рые предполагают существование разделения по склеивающим линиям, что называют сегментацией). До сих пор еще нет согласия взглядов в том, развивается ли фрагментация прижизненно или представляет собой явление трупное. Повидимому она имеет агональное происхождение, причем для развития ее необходимо какое-то особое предрасположение со стороны мышцы С.—О т л о ж е н и е и з в е с т и в мышцу С. наблюдается при токсических некрозах мышцы (напр. при отравлении сулемой), а также и без некрозов при метастазах извести. В клапанах С. нередко имеют место проявления атеросклероза (следствия его см. *Пороки сердца*).

И з р а с с т р о й с т в к р о в о о б р а щ е н и я в С. наиболее часты проявления анемии, связанные с затруднением или прекращением тока крови в той или иной части системы венечных артерий: это может явиться следствием артериосклероза венечных артерий, сифилитического поражения их или результатом неврогенного спазма артерий. При длительном сужении артерий определенного района в последнем происходит атрофия мышечных волокон с последующим разрастанием соединительной ткани. При быстрой закупорке артерии посредством тромба, эмбола или резкого спазма в соответствующей области мышечной ткани развивается и ш е м и ч е с к и й и н ф а р к т, причем мертвая ткань в дальнейшем подвергается организации и замещению соединительной тканью с соответ. следствиями (подробнее см. *Грудная жаба*, *Миомаляция*, *Кардиосклероз*).— К р о в о и з л и я н и я в С. бывают

под эндокардом, под эпикардом и в мышце, обычно в виде петехиальных пятен и небольших кровоподтеков; это наблюдается при б-нях крови, при геморагических диатезах, отравлении фосфором, ипритом, люизитом, при нек-рых инфекциях (дифтерия); наиболее тяжелые последствия имеет кровоизлияние под эндокард левого желудочка в области Гисова пучка. Значительное кровоизлияние в полость сердечной сорочки наичаще происходит при нарушении целости С. или аорты.—Р а з р ы в С. наблюдается редко; обычно он имеет место в стенке левого желудочка в области образовавшегося инфаркта, миомаляции или при истончении стенки аневризмы левого желудочка; реже разрыв происходит в стенке правого желудочка, например при сильном ожирении ее. Излившаяся из С. кровь заполняет полость сердечной сорочки и при известной степени наполнения последней препятствует дальнейшему истечению крови (т. н. тампонада сердца). Как во всякой ткани, так и в тканях, входящих в состав сердца, наблюдаются застойное полнокровие и отек.

Т р о м б о з в С. встречается в виде образования пристеночных тромбов в полостях С. Образованию тромбов способствуют замедление тока крови и повреждение эндокарда внутренней поверхности полостей. Марантические тромбы образуются при упадке сердечной деятельности в ушках предсердий, у краев овального окна и между трабекулами желудочков в виде выстоящих округлых белых образований, нередко размягченных в центральных частях (т. н. сердечные полипы). При сужении двустворчатого клапана тромб, образовавшийся в левом ушке и имеющий обычно изрифленную поверхность, может достигнуть значительных размеров. Он может отделиться от стенки и свободно вращаться током крови в предсердии, приобретая постепенно шаровидную форму и гладкую поверхность («свободный шаровидный тромб»). Тромбы образуются также в аневризмах С. в виде слоистых наложений. При эндокардитах, при миомаляции тромботические массы накладываются на поверхность поврежденного эндокарда. Тромбоз в полостях С. может стать источником эмболии в малом и в большом кругу кровообращения.—В о с п а л е н и е в С. см. *Миокардит, Перикардит, Эндокардит.*

Т у б е р к у л е з н о е п о р а ж е н и е С. сравнительно редко. Всего чаще наблюдается туб. *перикардит* (см.). Реже встречается туб. поражение мышцы С.; оно проявляется в разных формах. Иногда при общем милиарном tbc в мышце наблюдаются милиарные бугорки, просвечивающие под эндокардом; кроме того в С. могут развиваться солитарные казеозные туберкулы, возникающие в стенке желудочков или предсердий и достигающие иногда громадных размеров (до гусиного яйца); в дальнейшем они подвергаются петрификации. Описывается еще диффузный фиброзный миокардит туб. происхождения. Tbc эндокарда является большой редкостью; он наблюдается как в области клапанов, так и в париетальном эндокарде (напр. в предсердиях) и проявляется в разрастании туб. грануляционной ткани с бугорками; на поверхности такого разрастания откладываются тромботические массы.—С и ф и л и с С.—см. ниже.—А к т и н о м и к о з, л и м ф о г р а н у л е м а т о з обычно переходят на С. с средостения, его лимф. желез, с легких.—Р е г е н е р а ц и я мышечным волокнам С. не присуща, и все повреждения стенки С. заживают посредством рубцевания; наблюдавшиеся нек-рыми авторами в соседстве с местом повреждения особые клетки «миоциты» к регенерации мышечных волокон отношения не имеют.

Г и п е р т р о ф и я С. встречается очень часто; при усиленной работе какого-либо отдела С. мышечная стенка этого отдела подвергается гипертрофии в виде утолщения ее в той или иной степени. В основе гипертрофии лежит увеличение объема мышечных волокон (размножения мышечных волокон не происходит). Если при гипертрофии полость не расширена, говорят о концентрической гипертрофии, при расширении полости—об эксцентрической гипертрофии. Гипертрофия левого предсердия имеет место при сужениях двустворчатого клапана; гипертрофия левого желудочка—при пороках аортального клапана, при артериосклерозе, при аневризме восходящей аорты, при нефросклерозах, при большой мышечной работе; гипертрофия правого желудочка—при эмфиземе легких, при облитерации плевры, при хроническом бронхите, при кифосколиозе и т. д. Если очевидной причины гипертрофии не обнаруживается, гипертрофию называют идиопатической; обычно в основе ее лежит гипертония неясного происхождения. С течением времени гипертрофированное сердце подвергается расширению, что совпадает с ослаблением его сократительной способности, с декомпенсацией.

Первичные о п у х о л и С. представляют собой большую редкость. Из них более частым видом являются опухоли предсердий (чаще левого), растущие обычно из области овального окна, свешивающиеся на широком основании или на узкой ножке внутрь предсердия и часто суживающие своей массой соответствующее венозное клапанное отверстие. Поверхность опухоли может быть гладкой, иногда же опухоль имеет сосочковый характер; иногда такие опухоли, в частности имеющие вид папилем, развиваются на клапанах. Микроскопически эти опухоли чаще всего обнаруживают строение фибром, нередко с сильным отеком их ткани, миксом, гемангио- и лимфангиофибром, реже кавернозных ангиом, лимфангиоэндотелиом, липом, лейомиом, сарком. В наст. время может считаться установленным, что лишь часть этих образований относится к истинным опухолям, другие же, гл. обр. имеющие строение фибром, миксом, представляют собой не опухоли, а организованные полипозные тромбы с сильным отеком заместившей их соединительной ткани. В мышечной стенке С. весьма редко встречаются особые опухоли из поперечнополосатых мышечных элементов, относящиеся к р а б д о м и о м а м, обычно в виде множественных белых узлов, разбросанных в мышечных стенках желудочков; реже находят лишь один узел опухоли. Микроскопически опухоль состоит из веретенообразных или округлых, часто ветвистых или паукообразных крупных элементов с поперечной исчерченностью протоплазмы и с одним или несколькими ядрами; в вакуолях протоплазмы находится гликоген. Как правило рабдомиома С. обнаруживается лишь у детей раннего возраста (до 3 лет), обычно в качестве случайной находки при вскрытии. Несомненно эта опухоль представляет собой результат пороч-

ного развития стенки С., причем на основании сходства элементов опухоли с клетками Пуркинье и нередкой связи узлов опухоли с подэндокардиальной тканью можно думать, что в основе образования опухолей лежит порочное развитие Гисова пучка. Крайне своеобразным и до сих пор еще необъясненным является сочетание рабдомиом сердца с пороком развития мозга, называемым туберозным склерозом; иногда одновременно наблюдались мелкие опухоли почек смешанного строения (мио-, фибро-, липоангиомы), а также adenoma sebaceum кожи лица, а иногда другие тканевые пороки развития.

Вторично С. поражается саркомами и раками разного происхождения, меланомами, лимфосаркомами, гипернефромами и пр. Такое поражение С. бывает или метастатическим, гематогенным или благодаря переходу опухоли на С. с соседних частей. Метастатические узлы опухолей в С. встречаются не часто; обычно они сидят в толще мышцы, выбухая под эпикард. Распространяются на С. опухоли средостения (напр. лимфосаркомы), раки пищевода, бронхов, желудка, метастазировавшие в железы средостения; во всех таких случаях опухоль распространяется гл. обр. по эпикарду и последовательно врастает в мышцу С. Кроме этих путей в С. опухоли изредка проникают непосредственно по крупным венам; так, иногда гипернефрома растет в виде тяжа внутри нижней полой вены вверх и доходит до правого С.; здесь опухоль может имплянтироваться в ткань сердца. Нечто подобное описано по отношению к тератоидным опухолям яичка, хондромам бедренной кости, ракам желудка.

Из животных паразитов в С. встречаются цистицерки, иногда множественные; они обычно располагаются в наружных слоях мышцы, выбухая под эпикард. Эхинококк С. очень редок; он относится к однокамерному эхинококку и чаще всего обнаруживается в перегородке между желудочками или в стенке правого желудочка. Прорыв его ведет к эмболии хитиновой оболочкой или дочерними пузырями; такого рода эмболия легочной артерии может явиться причиной смерти.

А. Абрикосов.

VIII. Общая диагностика.

Анамнез, наследственность, субъективные ощущения. Для оценки состояния кровообращения, для диагносцирования того или другого поражения сердца и для суждения о степени его влияния на весь организм требуется проведение определенного плана клин. исследования, который благодаря современным инструментальным методикам лишь в немногом уступает физиол. эксперименту, имея перед ним и значительные преимущества: действительную физиологичность опыта, учет субъективных ощущений и данных анамнеза. Знакомство с условиями труда и быта, с перенесенными инфекциями и интоксикациями дает возможность правильнее оценить находки при изучении настоящего состояния (status praesens). Из перенесенных ранее инфекций решающее значение имеют: истинный ревматизм (хорея, острый полиартрит, первичный ревматический кардит после ангины или без нее и др.) и сифилис, а из интоксикаций—курение табаку, алкоголизм и нек-рые проф. отравления (свинцовое и др.). Что касается других острых инфекций (тифы, грип, скарлатина, особенно дифтерия), то их влияние сказывается обычно в течение сравнительно короткого периода времени, примыкающего к заболеванию.

Роль наследственности благодаря отсутствию точных генетических данных недостаточно освещена и потому не может быть использована при диагностике заболеваний С.— Важный пункт медицинского и трудового анамнеза—это выяснение времени начала заболевания сердечно-сосудистого аппарата, первых проявлений расстройств кровообращения (декомпенсации), определение степени и темпа утраты (или снижения) трудоспособности и обстоятельств, отягчающих течение болезненного процесса. Эти моменты служат основным критерием для построения прогноза, являющегося по сути дела фнкц. диагнозом.

Субъективным ощущениям б-ного, этому тонкому критерию возникших пат. состояний, необходимо придавать большее значение, чем это иногда делается (Мекензи). Поэтому описанию различных припадков в прошлом и жалобам б-ных при настоящем обследовании необходимо уделять достаточное внимание. Толковое изложение субъективных ощущений и сопутствующих им явлений в ряде случаев решает диагноз. Так например: 1. Боли в области сердца или грудины с характерными иррадиациями (в руку, спину, шею и т. д.), возникающие при определенных обстоятельствах (движение, волнение, переполнение желудка), указывают на стенокардию (см. *Грудная жаба*); при упадке сердечной деятельности и тоске (resp. страхе смерти), сопровождающих эти боли, можно думать о закупорке значительной ветви венечной артерии (повышение температуры, лейкоцитоз и данные электрокардиографии решают диагноз); 2. Внезапная вспышка сердцебиения, достигающего крайних степеней (200—300 ударов), и столь же внезапное его окончание свойственны *пароксизмальной тахикардии* (см.). Наличие отдельных перебоев, воспринимаемых б-ным в виде толчков в области С. (экстрасистола) или замирания, подтверждает диагноз. Единичные толчки, ощущаемые при очень медленном пульсе (30—40 ударов), соответствуют одновременному сокращению предсердий и желудочков при атрио-вентрикулярной блокаде (Стражеско). При мерцании предсердий, к-рое также может возникать пароксизмально, б-ные нередко жалуются на трепетание С., что вполне соответствует полной беспорядочности сокращений желудочков (delirium cordis; см. *Мерцательная аритмия*). 3. Имеющие большое диагностическое и прогностическое значение приступы сердечной астмы (см. *Астма*, *Одышка*) обычно достаточно определенно описываются больными. При жалобах на одышку при движениях необходимо выяснить, какая степень напряжения ее вызывает (восхождение по лестнице на 5—6-й этаж, быстрый бег или, наоборот, незначительное физ. усилие). В отличие от описанных выше достаточно очерченных синдромов б-ные иногда жалуются на ряд неопределенных ощущений, связанных с чувством тревоги, страха (фобии) то в виде отдельных уколов в области сердца то в виде закладывания дыхания, неудовлетворенности вдохом или же субъективного ощущения сердцебиения при нормальном ритме С. (см. *Сердцебиение*). Все это — кардиальные спутники

психоневрозов. Нужно вообще иметь в виду, что при органических поражениях С. б-ные лишь в качестве исключения жалуются на само С., а обычно страдают от последствий расстройства циркуляции: бессонницы, тяжести и болезненного напряжения в области печени, нарушений функций жел.-киш. тракта, астмы, отеков и т. п. (см. *Пороки сердца*, симптоматология расстройства циркуляции).

Объективное исследование. При объективном исследовании нужно иметь в виду, что поражение С. не только в смысле его фнкц. состояния, но и в смысле анат. дефектов (пороки) не может быть вполне охарактеризовано без изучения явлений, происходящих в сосудистом русле; равным образом и патология сосудов может быть полностью оценена лишь в сопоставлении с процессами, разыгрывающимися в самом С. Таким образом бо́льшая часть феноменов, получаемых при исследовании сосудов, используется для характеристики деятельности сердца и лишь меньшая определяет анат. и фнкц. состояние самих сосудов. Кроме того нек-рые современные методики позволяют оценить различные стороны всей динамики кровообращения.

А. Простейшие методы. I. Осмотр. а) Цвет кожи имеет известное значение, особенно в сопоставлении с остальными находками. Цианоз как последствие расстройства циркуляции и *аноксемии* (см.) тканей чаще особенно выражен на пальцах рук и ног (акроцианоз), на кончике носа, губах и слизистой полости рта. Чрезвычайно типична для сужения левого предсердно-желудочкового отверстия (stenosis mitralis) своеобразная синевато-розовая окраска щек (митральные щеки). Крайние степени более разлитого цианоза наблюдаются при врожденных пороках сердца. Цианоз как правило усиливается при физ. напряжении. Если синюха характерна для митральных пороков, то при поражении аортальных клапанов наблюдается особая (аортальная) бледность кожных покровов. Своеобразный цвет кофе с молоком имеет иногда кожа у б-ных с затяжным септическим эндокардитом (endocarditis lenta). Желтушная или субиктеричная окраска кожи и склер встречается при значительном набухании печени.

б) Отек, водянка (oedema, anasarca) подкожной клетчатки легко определяется наглаз лишь при значительном развитии (опухание голеней, сильно увеличенная мошонка), в начале же нарушения циркуляции требуется пальпация или даже (при скрытых отеках) применение особых приемов (см. ниже). Являясь гл. обр. выражением расстройства гемодинамики (см. *Отек*), сердечные отеки располагаются по закону тяжести: у ходячих б-ных на лодыжках, у лежачих—на поверхности, соприкасающейся с постелью. Опухание лица, столь характерное для почечных страданий и *отечной болезни* (см.), встречается у сердечных б-ных (и то не симметрично) лишь при низком положении головы. При длительном расстройстве циркуляции отеки могут не подчиняться закону тяжести. При скоплении трансудата в полости живота живот имеет своеобразную форму (живот лягушки) и значительно увеличен в размерах. Для отличия от метеоризма, опухолей живота и др. требуются пальпация и перкуссия. Следует помнить, что при асците иного происхождения (например при цирозе печени) вследствие прижатия подвздошных вен может наступить значительный отек ног, который наблюдается и при местных нарушениях циркуляции (варикозное расширение вен голени, тромбофлебиты и пр.), располагаясь обычно неравномерно на той и другой ноге. По условиям гемодинамики отеки уже довольно рано появляются при митральных пороках и миокардиальных поражениях и наступают лишь в финальных стадиях аортальных пороков.

в) Имеет известное значение нахождение при осмотре конечностей *барабанных пальцев* (см.), т. к. они нередко встречаются при врожденных пороках и затяжном эндокардите.—г) Сердечным горбом называется ограниченное выпячивание в области С., встречающееся при значительной гипертрофии С., развившейся в детстве (напр. при врожденных пороках). Его не следует смешивать с деформацией грудной клетки у тяжелых рахитиков. д) Наблюдения за пульсаторными движениями. 1) Сердечный толчок. Разлитой сердечный толчок встречается у истощенных субъектов при значительной гипертрофии С. При значительном развитии подкожного жирового слоя, при отеке (anasarca), при прикрывании С. эмфизематозно расширенным легким, а также на высоте глубокого вдоха, при скоплении жидкости или воздуха в полости сердечной сорочки, при ослаблении сердечной деятельности толчок не виден и даже не прощупывается (см. ниже). Наоборот, при исхудании, при сморщивании левого легкого, при давлении на С. растущей сзади него опухолью, гипертрофии С., психическом возбуждении и физ. напряжении толчок виден лучше. Средний поперечник толчка—$1^1/_2$—2 *см*. Сердечный толчок смещается вместе со смещением всего С.: при положении на левом боку в среднем на 3—5 *см*, а у лиц с подвижным сердцем (cor mobile—при малом сердце и широкой грудной клетке, при быстром исхудании, при артериосклеротическом удлинении аорты) может передвигаться до средней аксилярной линии; при положении на правом боку—всего на 1—$1^1/_5$ *см*; при декстрокардии толчок обнаруживается в соответствующем месте справа. При скоплении жидкости в полости плевры толчок передвигается вместе со всем сердцем в противоположную сторону, а при рубцующемся легком—в сторону, одноименную с местоположением пат. процесса. Располагаясь на диафрагме, С. в связи с высотой ее стояния изменяет направление своей оси, что сказывается и на месте обнаружения толчка (наиболее частая причина ошибок при суждении о величине С.). В связи с этим у астеников толчок определяется ближе к средней линии, у гиперстеников, а также при скоплении жидкости в полости живота, при опухолях, беременности, метеоризме толчок передвигается к сосковой линии или даже заходит за нее. То же имеется и в раннем детском возрасте (5—8 лет) благодаря более поперечному положению С. При расширении и гипертрофии (эксцентрической) С., гл. обр. левого желудочка (при недостаточности аортальных клапанов), толчок смещается влево и вниз (в VI или VII межреберье, доходя до передней или средней подкрыльцовой линии); при гипертрофии (концентрической) левого желудочка (стеноз аорты, артериальная гипертония) толчок смещается влево, не опускаясь ниже нормы. При гипертрофии правого желудочка также наблюдается нек-рое передвижение толчка влево; наряду с

этим заметна (особенно на высоте вдоха) пульсация в подложечной области (pulsatio epigastrica), свойственная гипертрофированному правому желудочку (митральные или врожденные пороки, эмфизема легких). Смещение всего С. ниже реберной дуги (разлитая пульсация) может иметь место при массивном раке левого легкого (Зеленин).

Отрицательный толчок, т. е. систолическое втяжение вместо выпячивания, получается при сращениях у основания С., не позволяющих ему во время систолы сместиться вниз, и при сморщивании левого легкого и сращении плевральных листков по переднему краю верхней доли, вследствие чего легкое не заполняет пространства, образующегося между грудной клеткой и С. при систолическом его смещении.—Более значительные втягивания грудной клетки наблюдаются при слипчивом медиастино-перикардите и при недостаточности трехстворчатого клапана: в последнем случае западение получается вследствие быстрого опорожнения переполненного кровью и увеличенного правого желудочка.—Очень редко заметен на-глаз (чаще ощупывается) двойной толчок: добавочная волна, как это показывает запись верхушечного толчка (см. *Бисистолия*), соответствует сокращению предсердий. Феномен наблюдается при резком расслаблении гипертрофированного левого желудочка (миодегенерация при хроническом гломерулонефрите и недостаточности аортальных клапанов).

2) Во втором левом межреберьи у истощенных субъектов с ослаблением сосудистого тонуса (например после кровотечений) иногда заметна пульсация легочной артерии. 3) Справа от грудины или над самой грудиной (при ее разрушении) определяется пульсирующая (чаще лишь наощупь) опухоль—аневризма аорты. 4) Видимая пульсация артерий (каротид, плечевой, иногда и лучевой, бедренной и др.) чаще наблюдается при недостаточности аортальных клапанов (пляска артерий), но встречается и при нарушении сосудистого тонуса (болезнь Базедова, лихорадочное состояние), а также при распространенном артериосклерозе (заметно пульсаторное смещение извитого сосуда). При атероматозе аорты подключичная артерия получает более сильный удар кровяной волны и заметно пульсирует в Моренгеймовой ямке (симптом Трунечека). 5) При осмотре вен развитая сеть их на передней поверхности грудной клетки указывает на затруднение кровообращения в средостении (опухоль, аневризма аорты), что вместе с синюшным окрашиванием и отеком лица и верхних конечностей входит в состав медиастинального синдрома. Набухание вен шеи (особенно заметное при разговоре и кашле) признак их переполнения. При дальнейшем росте венозного давления, особенно же при изменении динамики предсердий, легко определяется пульсация вен в виде двух сравнительно невысоких волн (отрицательный венный пульс) или же в виде одной довольно высокой волны, напоминающей пульсацию сонной артерии (положительный желудочковый венный пульс при недостаточности трехстворчатого клапана). 6) Для изучения капилярного (прекапилярного) пульса (ритмическое покраснение и побледнение кожи) пользуются или искусственно вызванной гиперемией кожи лба, или следят за окраской несколько прижатых ногтевого ложа или слизистой губы. Капилярный пульс (феномен Квинке) наблюдается при недостаточности клапанов аорты и нарушениях сосудистого тонуса (б-нь Базедова, лихорадка).

е) Общий осмотр б-ного, наблюдение за его поведением позволяет ориентироваться в общем состоянии: вынужденное сидячее положение (ортопное), одышка с участием крыльев носа и кашель при невозможности произнести короткую фразу — типичное дыхание Чейн-Стокса (см. *Одышка*), характерный вид скованного б-ного при приступе грудной жабы—все эти грозные картины весьма отличны от шумного поведения невротика, подчеркивающего несущественные детали своих ощущений.

II. Ощупывание (см. *Пальпация*). Ощупывание подкрепляет и углубляет данные, полученные осмотром, и всегда применяется рядом с последним. 1) Незначительные отеки на голенях и пояснице могут просмотреться и легко определяются при надавливании пальцем (ямочка); надавливать нужно сильно, не считаясь с нек-рой болезненностью. Наоборот при ожирении и эндокринопатиях (дистиреоз) видимая на-глаз «отечность», «припухлость», дает своеобразное ощущение тестоватости (пастозности) наощупь, не оставляя после надавливания ямки. 2) Сердечный толчок, невидимый на-глаз, может прощупываться, причем при пальпировании определяют высоту, ширину и силу толчка. Быстрота нарастания давления внутри левого желудочка способствует более высокому толчку. При гипертрофии правого желудочка толчок может прощупываться почти на всем протяжении от соска до грудины, а также в подложечной области, сзади мечевидного отростка. Сила толчка пропорциональна (при прочих равных условиях) силе сердечного сокращения. Об экстракардиальных факторах, влияющих на толчок, см. выше осмотр. При аневризме С. имеется резкое несоответствие между силой «толчка» (производимого аневризмой) и наполнением артерий (пульсом), т. к. левый желудочек в действительности сокращается слабо. 3) Сотрясение грудной клетки в области С., определяемое приложенной ладонью, воспринимается или в виде коротких толчков, соответственно усиленным тонам сердца (см. ниже), или дает ощущение более продолжительного царапания, напоминающего то ощущение, к-рое получается, если гладить мурлыкающую кошку: кошачье мурлыканье (frémissement cataire Корвизара). Оно получается при пороках клапанов, когда образуются низкие пат. звуки (малой частоты).

III. Перкуссия сердца см. *Перкуссия*. Лучше всего перкутировать пальцем о палец, по методу Плеша, в межреберных пространствах, т. к. при этом помимо определения качества звука (притупление) получают и осязательные ощущения (резистентность). Наиболее характерны картины при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия (смещение тупости вверх за счет увеличения левого предсердия) и треугольная форма при скоплении жидкости в полости перикарда. Перкуторные данные при аортальных пороках, при недостаточности двустворки и поражениях миокарда дают иногда сходные картины, особенно в стадии значительного нарушения циркуляции (декомпенсации).

IV. Выслушивание С. (см. *Аускультация*). В виду того, что бóльшая часть звуко-

вых явлений связана с деятельностью клапанного аппарата и состоянием отверстий С., места для выслушивания выбраны применительно к близости этих образований к грудной клетке, см. также таблицу.

Таблица Фирордта.

Место выслушивания		Анатомическое положение
Valv. bicuspidalis	Место сердечного толчка	Край замыкания клапана против III левого реберного хряща
Valv. tricuspidalis	V—VI реберный хрящ и прилегающая часть грудины	Грудинный конец III левого межреберного пространства до V правого реберного хряща
Клапаны легочной артерии	II левое межреберное пространство около самой грудины	На расстоянии приблизительно $1^1/_2$ *см* от передней грудной клетки, позади прикрепления III левого реберного хряща к грудине; часто бывают изменения положения
Клапаны аорты	II правое межреберное пространство около грудины	На высоте III межреберного пространства, кзади, книзу и вправо от ostium pulmonalis, приблизительно на 4 *см* позади грудины

Легочная артерия и правое предсердно-желудочковое отверстие (трехстворка) выслушиваются на местах анат. их проекции (второе левое межреберье и нижняя часть грудины), левое же предсердно-желудочковое отверстие (двустворка) и аорта выслушиваются в других точках. Вследствие невозможности из-за близости проекционных точек разграничить звуковые явления соседних отверстий, аорта выслушивается во II правом межреберьи (или на самой грудине у angulus Ludovici), а двустворка—в области верхушечного толчка, т. к. сюда по току крови хорошо проводятся звуковые явления. Из этого правила вытекает, что при извращенном токе крови наиболее выгодными для выслушивания могут оказаться другие места. Так напр. шум, обусловленный обратным затеканием крови из аорты в левый желудочек (при недостаточности аортальных клапанов), будет распространяться вниз по грудине и даже несколько влево от нее; шум же сужения устья аорты, наоборот, будет проводиться вверх по грудине и хорошо выслушиваться на шее (над каротидами) и сзади у позвоночника. Для понимания механизма распространения шумов нужно еще иметь в виду, что прилегание к грудной клетке гипертрофированных или расширенных отделов С. влияет на звукопроводность: при увеличении левого предсердия и прилегании его ушка к месту прикрепления к грудине III ребра (в связи с митральными пороками) именно здесь лучше всего слышны шумы; это и есть т. н. 5-я точка Наунина (Naunyn), т. е. место анат. проекции митрального клапана; Куршман заметил, что в начальном стадии недостаточности двустворки шум наиболее отчетливо слышен именно в 5-й точке, в дальнейшем же (при гипертрофии левого желудочка) он ясней у верхушки С.: при значительной гипертрофии левого желудочка шум хорошо слышен и по направлению к подмышечной линии.

Нормальные тоны. На каждой точке в норме выслушивается два тона (1-й и 2-й): между ними заключена систолическая фаза желудочков; между 2-м и последующим 1-м—диастолическая фаза. Благодаря большей длине диастолы и разнице в характере тонов при средней частоте сердечных сокращений и нормальном ритме отличие 1-го тона от 2-го не представляет трудностей. При аритмии и тахикардии возникают затруднения, которые стараются устранить, сопоставляя момент возникновения тона лучше всего с ощупыванием толчка (1-й тон совпадает с толчком) или с пульсацией сонной артерии (которая несколько запаздывает по отношению к 1-му тону: на 0,1 сек.); сравнивать с пульсом лучевой артерии нельзя (запаздывание на 0,15—0,24 сек.). Первый тон благодаря своей сложности (см. выше—физиология) более продолжителен и допускает значительные колебания в своем характере, 2-й (исключительно клапанный) тон выше, короче и колеблется лишь в отношении силы звучания. Вследствие того, что основной составной частью 1-го тона является (так же, как и для 2-го) звучание, связанное с закрытием клапанов (створчатых), сила тонов будет различна на различных местах выслушивания (местные и проведенные тоны). Т. о. первые тоны громче у верхушки и внизу грудины: ´—◡ (трохей); вторые—громче у основания: ◡´— (ямб). Фирордт особым приемом измерил силу тонов, причем у здоровых людей тоны по силе располагаются следующим образом: 1) 1-й тон у верхушки (самый сильный), 2) 2-й на легочной артерии, 3) 1-й на трехстворке, 4) 2-й на аорте, 5) 2-й у верхушки, 6) 2-й на трехстворке, 7) 1-й над легочной артерией и 8) 1-й над аортой (самый слабый—в 3 раза слабее 1-го у верхушки, иногда совсем отсутствует). Автор указывает кроме того, что 2-й тон аортальный выслушивается на большем пространстве (проводится), 2-й тон легочной артерии слышен на более ограниченном протяжении. Возраст имеет значение в том отношении, что у молодых субъектов (из-за большей близости к грудной кретке легочной артерии, чем аорты) 2-й тон на легочной артерии громче, чем 2-й тон аорты (см. выше). У более пожилых субъектов (с уплотнением клапанов аорты) имеются обратные отношения. У новорожденных, измеряя по своему методу, Фирордт находил тоны, иногда равные по силе тонам у взрослых, чаще же более слабые (в покое). У детей с тонкой и плоской грудной клеткой тоны громче, чем у взрослых. Фазы дыхания изменяют звучность тонов (покрывание С. легким): лучше всего выслушивать на высоте выдоха. Всегда необходимо аускультировать и в вертикальном и в горизонтальном положении, так как при этом изменяются как нормальные звуки (тоны), так и патологические (шумы); последние иногда слышны или только в горизонтальном положении (пресистолический шум) или в вертикальном (диастолический шум на аорте). В горизонтальном положении, особенно у субъектов с подвижным С., тоны слышны хуже, иногда на месте бывшего тона появляется шум. Ослабление или усиление всех тонов происходит при условиях, указанных в отношении сердечного толчка (см. выше). Сила сердечного сокращения, resp. быстрота нарастания внутрижелудочкового и артериального давления, играет существенную роль: усиление тонов при мускульном напряжении или нервном возбуждении. Фирордт у одного эпилептика во вре-

мя припадка находил усиление силы тонов в $1^1/_2$ раза.

Изменение силы отдельных тонов на различных отверстиях встречается лишь при пат. условиях и потому имеет большое диагностическое значение. Усиление вторых тонов («акцент» по терминологии Шкоды) указывает на повышение давления в соответствующем сосуде: акцент на 2-м тоне легочной артерии указывает на застой в малом кругу кровообращения (митральные пороки, гл. обр. стеноз, острые и хрон. заболевания легких с выключением значительной части сосудистого русла—крупозная пневмония, распространенный фиброз, эмфизема); акцент 2-го тона на аорте—на повышение давления в большом кругу (эссенциальная артериальная гипертония, гломерулонефрит, артериолосклероз); выше упоминалось, что при уплотнении клапанов или стенки аорты акцент 2-го тона может иметься и при сравнительно низком давлении (это особенно характерно для сифилитического аортита). Исчезновение пат. акцентов указывает на ослабление соответствующих желудочков или разгрузку сосудистого русла (например исчезновение 2-го тона на легочной артерии при появлении недостаточности трехстворки: разгрузка малого круга). При сужении устья аорты 2-й тон ослаблен несмотря на гипертрофию левого желудочка. Усиление 1-го тона практически важно лишь в отношении митрального клапана как один из признаков сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия. Имеет ли при этом значение недостаточное наполнение левого желудочка или другие факторы, не вполне установлено. Во всяком случае при противоположном состоянии (переполнение кровью левого желудочка при недостаточности аортальных клапанов) 1-й тон над верхушкой всегда ослаблен. Ослабление, resp. исчезание, 1-го тона на двустворке или трехстворке, помимо переполнения соответствующего желудочка, зависит и от ослабления энергии или уменьшения быстроты его сокращения, а также и от состояния самого клапана, нередко предшествуя появлению нечистоты тона и в дальнейшем шума.

Шумы. Внутрисердечные шумы зависят или от того, что кровь проходит через суженное отверстие (при неполном разрушении клапана или стенозе устья артерии), или же вследствие увеличенной скорости ее движения, вызывающей усиленное трение ее частиц о нормальное кровеносное ложе (при т. н. неорганических шумах), или от вихревых явлений при столкновении нормальной и пат. струи крови (напр. при недостаточности клапанов аорты), или же наконец эти шумы зависят от деформации внутренней оболочки сосуда (атероматоз аорты). (Подробности см. выше—физиология сердца, а также *Диастолический шум*, *Пресистолический шум*, *Систолический шум* и *Пороки сердца*.) Аускультаторно шум легко отличается от тона, принимая иногда самые различные оттенки: то преобладает шипящий звук дуновения, то грубый скребущий, то слышится взвизгивание или посвистывание, или другие формы музыкального тембра подчас крайне тягостные для б-ного. По силе они крайне различны: от незначительной нечистоты тона до грубого музыкального шума, слышного на расстоянии. По фазе, в которой появляются шумы, их делят на систолические и диастолические. В зависимости от дефекта в клапане или величины сужения отверстия шумы бывают то короткие, еле уловимые, то, наоборот, занимающие всю фазу и дающие явственные нарастания и спадения силы звука (crescendo и diminuendo; см. *Пороки сердца*). При неполном разрушении клапана может слышаться одновременно с шумом и соответствующий тон. О месте происхождения шума судят по наибольшей интенсивности шума на определенной точке и по направлению его иррадиации. Так например систолический шум при недостаточности митрального клапана слышится лучше над верхушкой С. и распространяется к подмышечным линиям, а систолический шум при стенозе устья аорты наиболее интенсивен над рукояткой грудины (или вправо от нее) и проводится в шейные сосуды.

Отличить по силе шума, имеется ли анат. повреждение клапанного аппарата, возможно только при очень звучных, музыкальных шумах. Для диференцирования шумов пользуются следующими наблюдениями: при органическом дефекте клапана шум усиливается или впервые появляется после мышечного напряжения (приседания или качание корпуса); при отсутствии органического дефекта (особенно при мышечной недостаточности) шумы при этих условиях (а также, по наблюдениям Михайлова, после впрыскивания адреналина) иногда (но не всегда), наоборот, исчезают. При медленном биении С. (напр. после приема наперстянки) легче разобраться в аускультативных данных. Имеется в общем в виду, что т. н. «функциональные» шумы как правило систолические и выслушиваются над верхушкой, на 5-й точке и особенно над легочной артерией и очень изменчивы на протяжении сравнительно короткого времени. Окончательное заключение делается по совокупности всех симптомов. По отношению шума к фазе сердечного цикла судят о форме порока: систолический шум на двустворке и трехстворке указывает на их недостаточность; систолический шум на сосудах—на сужение их устья; диастолический шум на сосудах—на недостаточность клапанов аорты и легочной артерии; диастолический (или пресистолический) шум на атрио-вентрикулярных клапанах—на сужение предсердно-желудочковых отверстий.

Добавочные тоны получаются или вследствие раздвоения компонентов 1-го тона (отдельно улавливаемый тон предсердий—при замедлении проводимости по пучку Гиса; несовпадение в сокращении желудочков—при блокаде одной из ножек пучка и при нарушении тонуса миокарда) или от раздвоения 2-го тона (вследствие неодновременного захлопывания полулунных клапанов). При раздвоении 1-го тона трехчленный ритм напоминает звуки скачущей галопом лошади (ритм галопа) в $^3/_4$ такта; при раздвоении 2-го тона имеется ритм в $^2/_4$ такта, напоминающий бой перепела («ритм перепелки» Образцова). Он наблюдается почти исключительно при митральном стенозе в связи с переполнением малого круга. Потен объяснял появление 2-го добавочного тона у верхушки при этом пороке внезапным напряжением митрального клапана: claquement d'ouverture de la mitrale.

Б. Фонографический анализ позволяет более точно разобраться в аускультативных данных.

В. Инструментальные исследования. Рентгеноскопия и рентгенография

С.—см. ниже. См. также *Сфигмограф*, *Кардиография*, *Электрокардиография*, *Плетисмография*, *Капиляроскопия*.

Г. Изучение ингредиентов кровообращения. Современные клин. методики позволяют разложить сложную проблему кровообращения на ряд моментов, к-рые т. о. могут быть отдельно оценены и использованы для диагностики. 1. Измерение фаз сердечной деятельности имеет значение в том смысле, что как продолжительность систолы желудочков, так в особенности отношение систолы ко всему периоду revolutionis cordis—систолический показатель—в известной степени характеризуют достаточность сердечной мышцы (Bazett, Фогельсон и Черногоров): систолический показатель увеличивается при недостаточности миокарда. Уже при выслушивании иногда не трудно уловить изменение продолжительности систолы, особенно в сторону уменьшения (близко сдвинутые громкие тоны при нервном возбуждении). Точное измерение производится на основании записи кривых главным образом электрокардиограммы и фонограммы. 2. Чрезвычайно важным показателем достаточности кровообращения является количество крови, выбрасываемое С. при одном ударе (ударный объем) или в течение 1 мин. (минутный объем) — см. *Кровообращение*. 3. При различных формах и степенях нарушения циркуляции желательно выяснить количество циркулирующей крови (см. *Кровообращение*), что важно и в отношении применения разных сердечных средств, действующих на этот фактор кровообращения. 4. Быстрота тока крови (см. *Кровообращение*) увеличивается в связи с расстройствами циркуляции. По наблюдениям клиники Зеленина нормальные цифры быстроты тока крови характерны для показания достаточности кровообращения и свойственны лицам, сохраняющим свою трудоспособность. 5. Повышение венозного давления (определенное кровавым методом, см. *Кровяное давление*)—ранний признак расстройства циркуляции, гл. обр. при митральных пороках и недостаточности миокарда; часто кореллируется с нарушением трудоспособности. 6. Определение использования тканями O_2 (см. *Кровообращение*) позволяет охарактеризовать взаимоотношение между нарушенной циркуляцией и состоянием тканевого обмена.

Д. Определение скрытых, тканевых отеков позволяет уловить начало расстройства кровообращения. Для этого пользуются следующими приемами. Внутрикожная проба Олдрича и Мек-Клюра: время рассасывания волдыря от интрадермального впрыскивания раствора поваренной соли ускорено при наличии отеков. Проба Кауфмана: увеличение диуреза при положении б-ного с приподнятыми ногами. Систематическое взвешивание б-ного.

Е. Для изучения амплитуды аккомодации сердечно-сосудистого аппарата, по к-рой пытаются построить трудовую прогностику, существует ряд приемов, основанных главным образом на той или другой нагрузке организма (resp. сосудисто-сердечного аппарата) (см. функциональная диагностика С.). Все эти методики приобретут нужную ценность только при параллельном и повторном сопоставлении их с трудовыми (производственными) и социальными показателями.—Т. о. для анат. и фнкц. диагностики сосудисто-сердечной системы должен быть использован весь сложный клин. арсенал методов, начиная с анамнеза и учитывая наряду с субъективными ощущениями б-ного данные объективного исследования в настоящий момент (status praesens), добытые как простыми, так и сложными приемами и проверенные длительными наблюдениями в условиях труда и быта. **В. Зеленин.**

IX. Функциональная диагностика.

Функциональная способность С., сосудистой системы и иннервирующего их отдела нервной системы должна прежде всего рассматриваться вместе как фнкц. способность единого аппарата, выполняющего совместной, строго координированной работой своих частей определенную функцию—функцию кровоснабжения всего организма. Особенностью аппарата кровообращения является то, что он своей функцией обслуживает все другие функции организма. При повышенных требованиях к работе той или иной системы или органа он должен в соответствующей степени повышать свою работу, развиваться, усовершенствоваться пропорционально развитию того аппарата, той системы, того органа, к-рые должны усиленно работать. Никакой конечно орган не может усиленно работать без соответствующего усиления кровоснабжения. Но предел возможности повышения работоспособности аппарата кровообращения конечно имеется и несомненно, что он колеблется индивидуально. Говорить поэтому о какой-либо общей норме работоспособности аппарата кровообращения конечно не приходится.

Вопросы нужно ставить так: 1) соответствует ли работоспособность аппарата кровообращения в данном случае тем требованиям, к-рые предъявляются ему со стороны тех или других систем или аппаратов организма в данных внешних условиях его жизни, 2) способен ли вообще аппарат кровообращения в данном случае и при данных внешних условиях к выполнению более совершенной работы в указанном только что смысле и в какой степени. Только что сказанное относится прежде всего к определению фнкц. способности аппарата кровообращения в физиол. условиях. Ясно, какое значение определение фнкц. способности сердечно-сосудистой системы имеет например для установления пригодности к различным проф. занятиям, к различным видам военной службы, к различным видам физкультуры и т. д., но граница между физиол. и пат. условиями и здесь неотчетлива. Так, с возрастом фнкц. способность аппарата кровообращения понижается повидимому в большей степени, чем фнкц. способность нервной системы или скелетной мускулатуры, он изнашивается особенно быстро. Кроме того в пожилом возрасте определение степени работоспособности аппарата кровообращения особенно важно потому, что в этом возрасте он в гораздо меньшей мере способен к повышению своей функциональной способности. Следовательно здесь особенно важное значение—с целью возможно лучшего сохранения трудоспособности—имеют определение фнкц. способности аппарата кровообращения и фиксация на основании полученных данных размера и рода физ. или псих. нагрузки.

Фнкц. способность аппарата кровообращения мы понимаем в смысле способности его к кровоснабжению, точнее к орошению тех или других органов, тканей, областей организма.

количеством крови определенного состава, необходимым им в единицу времени для выполнения требуемой от них при данных условиях работы. Каким образом определить наличие надлежащей степени этой способности аппарата кровообращения? Понимая определение фнкц. способности аппарата кровообращения в самом широком смысле, мы должны отнести к методам определения фнкц. способности аппарата кровообращения и те методы, к-рые определяют как-будто не фнкц., а анат. изменения, как напр. определение величины сердца. Ведь совершенно очевидно, что мы и по анатомическим, resp. морфол., изменениям органов можем составить себе представление об изменении их фнкц. способности. Не подлежит сомнению, что мы нашими обычными методами клин. исследования в состоянии составить себе в большинстве случаев довольно точное представление о фнкц. способности аппарата кровообращения, но это относится к сожалению только к более резким степеням нарушения этой способности. Уже у амбулаторных больных этими методами очень часто не достигают цели, а у здоровых они в громадном большинстве случаев ничего не дают. Здесь мы часто имеем только субъективные явления. Правда, в отношении субъективных показателей понижения фнкц. способности аппарата кровообращения следует признать, что они в общем чувствительнее объективных. Как известно, слабость и в особенности одышка—самые важные и самые ранние из проявлений недостаточности кровообращения. Одышка, появляющаяся у исследуемого лица при тех или других физических движениях, представляет для врача самое важное указание на развивающуюся сердечную слабость, и определение со слов б-ного появления у него одышки при подъемах на 2-й, 3-й или 4-й этаж есть уже примитивная форма фнкц. диагностики с нагрузкой. Но именно сама субъективность указанных симптомов ограничивает возможность их использования. При обычной лечебной работе врача оценка фнкц. способности аппарата кровообращения на основании анализа всех субъективных и объективных признаков остается и сейчас самым верным и чувствительным методом фнкц. диагностики сердечно-сосудистой системы и не может быть заменена никакими другими способами. Но эти методы не всегда удовлетворяют, потому что обыкновенно не могут найти выражения в тех или иных точных величинах. Здесь вступают в силу те методы исследования, к-рые определяют нарушение фнкц. способности аппарата кровообращения непосредственно, напр. методы определения минутного объема крови, скорости кровообращения и т. п. Ясно, что между обычными методами исследования, которые дают возможность судить о фнкц. способности аппарата кровообращения не прямым путем, а косвенным, и методами, к-рые определяют нарушение функции непосредственно, ясной границы нет.

Что касается всех этих методов косвенного и прямого определения фнкц. способности аппарата кровообращения, то все они, или большинство из них, применимы к определению этой способности или на основании наличия отклонения соответствующей функции в условиях б. или м. полного покоя организма или после т. н. нагрузки. Например мы можем заключить о понижении фнкц. способности аппарата кровообращения, если минутный объем крови при полном покое отчетливо понижен, но этот способ определения фнкц. способности аппарата кровообращения при покое, без нагрузки, не обнаруживает конечно средних и более легких степеней нарушения фнкц. способности аппарата кровообращения, когда аппарат этот в состоянии удовлетворить сравнительно небольшие требования. Здесь вступают в силу методы определения фнкц. способности аппарата кровообращения при помощи т. н. нагрузки. Т. о. из всего вышесказанного вытекает, что к методам определения фнкц. способности аппарата кровообращения мы должны отнести и все методы, начиная от простого осмотра и опроса объекта исследования и кончая специальными прямыми методами определения фнкц. способности аппарата кровообращения с нагрузкой.

Выше уже было указано на то большое значение, к-рое имеет применение нагрузки при определении фнкц. способности аппарата кровообращения. Теоретически лучше всего определяла бы фнкц. способность аппарата кровообращения та максимальная нагрузка, к-рую он может вынести без всякого ущерба для себя и для организма в целом. Ясно, что определение этой максимальной фнкц. способности допустимо только при физиол. условиях и то при условии врачебного контроля. В более пожилом возрасте такой способ неприменим, не говоря уже о больных сердечно-сосудистых и других. Следовательно принцип определения фнкц. способности сердечно-сосудистой системы по максимальной работе, к-рую он может дать, практически применим только при известных ограниченных условиях. В большинстве случаев остается применять нагрузку меньшую, и тогда возникает вопрос, как велика должна быть эта нагрузка. Как было уже указано, фнкц. способность аппарата кровообращения варьирует в самых широких пределах. Ясно напр., что фнкц. способность сердечно - сосудистой системы у грузчика или спортсмена-рекордсмена, с одной стороны, и у пожилой женщины, служащей в канцелярии и не занимающейся ни физ. трудом ни физкультурой, с другой стороны, будет совершенно различна, а вместе с тем она у обоих может быть вполне нормальной. Варьировать ли поэтому нагрузку индивидуально? На этот вопрос можно дать только условный ответ: в зависимости от цели и условий обследования фнкц. способности сердечно-сосудистой системы. В зависимости от цели обследования могут применяться два принципа: или выясняется, при какой нагрузке появляется определенная реакция со стороны сердечно-сосудистой системы, или определяется, какая реакция со стороны сердечно-сосудистой системы происходит при определенной нагрузке. В качестве нагрузки применяется почти исключительно физич. движение. Это наиболее обычная привычная нагрузка для аппарата кровообращения, ее можно сколько угодно варьировать и главное можно довольно точно дозировать. Характер нагрузки должен быть по возможности одинаков; кроме того нагрузка должна быть легко применима и в частности должна заключаться в таких движениях, которые не требовали бы никакого напряжения внимания, никакой специальной тренировки. Этим требованиям лучше всего отвечает хождение или бег по ровному месту и в особенности восхождение по лестнице. Если выбрать такую

определенную нагрузку, то можно степень ее варьировать в любых пределах в зависимости от того, с какой целью призводится определение фнкц. способности сердечно-сосудистой системы, в зависимости от профессии, от привычки к физ. работе, к физкультуре, от возраста и т. д. испытуемого лица. Тогда остается выработать определенные нормы реакции сердечно-сосудистой системы на различные степени этой нагрузки для различных возрастов, профессий и т. д.

По какой именно реакции сердечно-сосудистой системы или вообще организма испытуемого следует определять фнкц. способность сердечно-сосудистой системы?

Выше уже дано краткое определение функции сердечно-сосудистой системы.

Что касается нарушения этой функции, то можно различать местные нарушения кровоснабжения, напр. нарушения кровоснабжения сердца или мозга вследствие склеротических изменений питающих эти органы артерий, и нарушение кровообращения во всем организме вследствие нарушения функции аппарата кровообращения как фнкц. единицы. Правда, приведенные сейчас примеры местного нарушения кровоснабжения показывают, что подобные местные нарушения кровоснабжения очень часто не остаются местными, а вызывают и общее нарушение кровоснабжения или им по крайней мере сопровождаются. Если мы на практике говорим об определении фнкц. способности сердечно-сосудистой системы, то имеем в виду именно прежде всего функцию этого аппарата в целом и такие нарушения этой функции, к-рые отражаются б. или м. на кровоснабжении всего организма. С другой стороны, необходимо конечно всегда иметь в виду, что хотя конечный эффект работы аппарата кровоснабжения и единый—поддержка правильного кровообращения во всем организме,—этот эффект достигается все-таки сочетанной работой отдельных частей этого аппарата (см. *Кровообращение*). Мы можем иметь нарушение функции кровообращения в целом при нарушении функции одной из этих главных частей. Однако каждая из них сама по себе представляет сложнейший аппарат, и нарушение его функции может быть следствием нарушения функции отдельных его частиц; так напр. деятельность С. может быть нарушена вследствие повреждения небольшого участка вырабатывающей и проводящей импульсы системы. Следовательно при определении фнкц. способности аппарата кровообращения в целом мы должны себе прежде всего поставить целью определить наличие нарушения его фнкц. способности как фнкц. единицы, как единой системы; кроме того мы должны всегда иметь в виду дальнейшую задачу—определить фнкц. способность отдельных частей этого аппарата, т. е. сердца, сосудов или их нервного аппарата и отдельных составных элементов этих частей, с целью выяснения источника нарушения всей функции кровообращения в организме. Здесь очень важно иметь в виду, что характер и проявления недостаточности функции кровообращения несомненно различны в зависимости от того, нарушением какой именно части всего аппарата вызвана недостаточность всего кровообращения в организме. Так, имеется существенная разница в проявлениях недостаточности кровообращения вследствие недостаточности сердца, с одной стороны, и недостаточности сосудов,—с другой. Эту разницу необходимо всегда иметь в виду при определении недостаточности кровообращения, т. к. отдельные показатели этой недостаточности могут варьировать в зависимости не только или не столько от степени недостаточности кровообращения, как от того, нарушением функции какой составной части аппарата кровообращения вызвана эта недостаточность. Например при сердечной недостаточности объем циркулирующей крови увеличивается, при сосудистой уменьшается. В зависимости от этого быстрота кровообращения при сосудистой недостаточности понижается в меньшей степени, чем при сердечной, при одинаковом минутном объеме крови. Однако хотя при сердечной и сосудистой недостаточности и патогенез, и распределение крови, и вся клиническая картина различны, все же им обще одно главное следствие—недостаточность кровообращения во всем организме, и в малом, и в большом кругу, и во всех тканях и органах.

Достаточность кровоснабжения всех органов определяется конечно лучше всего тем количеством крови, к-рое они получают в единицу времени. Это количество конечно сильно варьирует в зависимости от потребности органов в крови, определяемой их активностью в данный момент. Для достаточного кровоснабжения работающих органов должно прежде всего в аорту в единицу времени поступать достаточное количество крови, т. н. м и н у т н ы й о б ъ е м к р о в и должен быть достаточно велик. Мы можем определять этот минутный объем при полном покое организма, причем только явное понижение минутного объема можно считать признаком недостаточности кровообращения, нормальный же минутный объем при полном покое не есть конечно еще доказательство достаточности кровообращения—организм должен обладать еще возможностью увеличивать этот минутный объем во много раз, так как потребность в кровоснабжении органов при усиленной их работе возрастает во много раз. В этих случаях и при мышечной работе в первую очередь минутный объем должен быть увеличен. Этот увеличенный минутный объем крови во всяком случае проходит целиком через легкие для соответствующего увеличения внешнего дыхания: 1) для поглощения кровью из альвеолярного воздуха O_2, необходимого в первую очередь и в повышенном количестве для усиления работы данного органа, и 2) для усиленной отдачи CO_2, приносимой из работающего органа в повышенном количестве.

Выше уже было упомянуто, что усиление внешнего дыхания является конечно важнейшим условием возможности повышения мышечной работы. Но это усиленное поглощение O_2 кровью путем увеличения минутного объема крови даст полный эффект только в том случае, если поступающий в аорту повышенный минутный объем будет распределен надлежащим образом, т. е. если кровь будет направлена в надлежащих пропорциях в работающие скелетные и дыхательные мышцы, в усиленно работающую сердечную мышцу и в соответствующие усиленно работающие отделы нервной системы. Здесь выявляется важнейшая роль сложного аппарата, ведающего распределением крови. При правильной функции этого аппарата при усиленной физ. работе происходит расширение и открытие всех капиляров как работающих

мышц, так и легких, и между этими двумя капилярными сетями ускоренно циркулирует наибольшая часть находящейся в кровеносной системе крови. Не подлежит никакому сомнению, что уменьшение минутного объема—явление, обязательное как для сердечной, так и для сосудистой недостаточности. Следовательно недостаточность кровообращения вследствие нарушения функции главных частей аппарата кровообращения обязательно должна проявиться уменьшением минутного объема крови. Не следует только забывать при оценке пригодности минутного объема крови для определения фнкц. способности аппарата кровообращения еще одной функции этого аппарата—функции теплорегуляции. При мышечной работе усиление кровообращения необходимо не только для усиления кровяного тока через легкие и работающую мускулатуру, но и для усиленной отдачи тепла, вырабатываемого при физ. работе. Следовательно повышение минутного объема крови будет использоваться и для усиленного тока крови через кожные покровы с целью усиления отдачи тепла. Эта часть минутного объема должна быть тем больше, чем выше окружающая t° и вообще чем больше затруднена теплоотдача.

Т. о. минутный объем крови является той величиной, к-рая как будто лучше всего определяет функцию аппарата кровообращения как целого, в частности определение степени нарастания минутного объема при той или иной нагрузке должно давать наиболее точное представление о работоспособности этого аппарата. К сожалению методика определения минутного объема крови пока сравнительно сложна, и поэтому этот способ применялся до сих пор только с научно-исследовательскими целями. Наиболее совершенным и легко применимым в физиол. условиях методом в настоящее время считается ацетиленовый метод Грольмана (Grolman). В условиях физиологических со значительным ускорением тока крови (усиленные физ. движения) и при некоторых пат. условиях (напр. при гипертиреозах, анемиях), где также ускорено кровообращение, применение ацетиленового метода встречает нек-рые затруднения. При повышении минутного объема выше 10 *л* этот способ вообще как-будто неприменим. В этих случаях следует отдавать предпочтение методу Бока, Дилла и Тальбота (Bock, Dill, Talbott) с CO_2 или Крога или Линдгарда (Krogh, Lindhard) с закисью азота. Сомнения вызывает применение метода Грольмана и при пат. нарушениях функции дыхательного аппарата, когда получение равномерного смешения газов в системе легкие—мешок затруднительно или когда при изменениях в легких нарушается их проходимость для газов. Необходимо однако отметить, что при применении наиболее совершенных из имеющихся в настоящее время методов получаются у здоровых людей и в условиях определения основного обмена величины минутного объема крови, варьирующие в пределах 30—50% (по Грольману напр. 50—75 $см^3$ на 1 *кг* веса или 1,90—2,49 на 1 $м^2$ поверхности тела) и даже больше, при физ. же нагрузке индивидуальные колебания еще больше. Поэтому пока определение минутного объема крови на практике не может еще служить основным методом определения функции, resp. фнкц. способности аппарата кровообращения, тем более, что в самое последнее время стали возникать сомнения в возможности применения формулы Фика (см. *Кровообращение*) для определения минутного объема крови, а эта формула лежит в основе всех методов определения минутного объема крови.

Сложность определения у человека минутного объема крови, требующего применения методов газового анализа, заставила искать другого косвенного пути для определения этой величины. Лильестранд и Цандер (Liljestrand, Zander) предложили пользоваться амплитудой пульсового колебания артериального давления (пульсовым давлением) с учетом частоты пульса. К сожалению величина систолического объема крови (Schlagvolumen) представляет только один из факторов, определяющих величину пульсового давления; другие факторы, гл. образ. эластические свойства сосудистых стенок, не поддаются учету, а между тем они отличаются большой изменчивостью. Поэтому при известных условиях мы можем наблюдать значительный параллелизм между минутным объемом и пульсовым давлением, resp. пульсовым давлением, помноженным на частоту пульса (Amplitudenfrequenz-Product), но мы не имеем никаких гарантий, что в других условиях такое соответствие не будет грубо нарушено. Поэтому этот метод совершенно ненадежен, и полученные им данные не заслуживают никакого доверия. Бремзер (Broemser) предложил метод определения минутного объема при помощи формулы, построенной им строго научно на основании наших современных гемодинамических знаний, но входящие в эту формулу величины, напр. диаметр аорты, максимальное и минимальное артериальное давление, могут быть определены у человека только весьма приблизительно. Определение других величин—быстроты распространения пульсовой волны, длины систолы и т. д.—требует сложной аппаратуры и выработки специальной техники. Во всяком случае и этот метод кажется пока еще весьма ненадежным. Во всяком случае способом Бремзера пока нельзя пользоваться для проверки пригодности других методов определения фнкц. способности аппарата кровообращения.

Так как движение крови есть основное проявление функции аппарата кровообращения, то для определения фнкц. способности этого аппарата в первую очередь стремились применять определение быстроты этого движения. М е т о д ы о п р е д е л е н и я ф н к ц. с п о с о б н о с т и аппарата кровообращения путем и з м е р е н и я б ы с т р о т ы д в и ж е н и я к р о в и можно разделить принципиально на методы определения средней быстроты движения крови в определенном месте того или другого сосуда и на методы определения времени, необходимого для прохождения частицей крови того или другого участка по кровеносной системе, т. е. определение скорости кровообращения. Первые имеют меньшее значение для определения фнкц. способности аппарата кровообращения в целом, т. к. между скоростью тока крови в том или другом сосуде и средней скоростью движения всей массы крови по кровеносной системе соотношение непостоянное, поскольку быстрота тока крови в отдельных сосудистых областях определяется в значительной мере не только общими условиями кровообращения, но и местными факторами, прежде всего фнкц. активностью соответствующего органа или части тела. Конечно имело бы очень большое значение, если бы можно было

определять быстроту тока крови в восходящей аорте или легочной артерии, т. к. определение быстроты тока здесь в значительной мере приближало бы нас к определению минутного объема, но как-раз у человека для такого определения доступны только поверхностные сосуды, а в них именно быстрота тока крови зависит в значительной мере и от различных местных влияний. Между тем за последнее время как-раз предложены весьма совершенные способы измерения средней быстроты тока крови в определенном месте кровеносного сосуда, как напр. диференциальный сфигмограф Бремзера и в особенности т. н. Thermostromuhr Rein'а. Однако значения для практических целей определения фнкц. способности аппарата кровообращения эти методы почти не имеют.

Ближе к разрешению проблемы определения фнкц. способности аппарата кровообращения в целом подходят методы второй категории, а именно методы определения т. н. скорости кровообращения. Принцип определения скорости кровообращения введен в клинику, если не считать Борнштейна (Bornstein, 1912), Кохом и Блюмгартом (E. Koch, 1922; Blumgart, 1927). Принцип этого метода заключается в определении быстроты передвижения введенного в кровь вещества по определенному пути кровеносной системы. Первоначально стремились определять продолжительность полного кругооборота крови по малому полукругу и по определенной петле большого; так, вводили то или иное вещество в вену одной руки и определяли его появление в соответствующей вене другой руки. Т. н. радиевый метод Блюмгарта позволяет определить появление радия *C*, введенного в кубитальную вену одной руки, в правом сердце, в легких и в артериях любой почти части большого полукруга. В наст. время больше всего в ходу методы гистаминовый, дехолиновый и кальциевый. При этих методах определяется продолжительность пути от кубитальной вены до капиляров той или другой области большого полукруга.

Первый вопрос, возникающий в отношении принципиальной стороны этого метода, это вопрос, насколько по быстроте движения введенного вещества можно судить о средней быстроте передвижения крови по данному пути. При этих методах определяется появление первых наиболее быстро двигавшихся частиц введенного вещества в конце пути, вернее появление такой массы введенного вещества, к-рая способна дать заметную реакцию; не совсем ясно, какая концентрация данного вещества в крови в конце пути для этого необходима. Правильнее было бы определять как появление первых частиц, так и быстроту нарастания концентрации и появление наибольшей концентрации данного вещества в крови соответствующего участка кровеносной системы. Эти величины дали бы возможность более точного суждения о средней скорости движения крови по данному пути, но определение таких величин значительно затруднило бы методику. Быстрота прохождения наиболее быстрых частиц крови по определенной петле большого полукруга и в частности по петле, конец (капилярная сеть) к-рой лежит на периферии тела, зависит главн. образ. от состояния тонуса или степени сокращения сосудов этой петли, тонус же этот определяется различными моментами, прежде всего большей или меньшей фнкц. активностью соответствующего органа или части тела, окружающей температурой, нервными влияниями и т. д. Поэтому между быстротой движения крови по той или другой периферической петле большого полукруга, с одной стороны, и средней быстротой движения крови по всей кровеносной системе, с другой, полного соответствия может и не быть. Следовательно быстрота передвижения крови по сосудам периферической петли большого круга—мало пригодный критерий для определения функции аппарата кровообращения в целом, и потому этот участок полного кругооборота—петля большого полукруга с ее капилярами—для этой цели не выгоден. Наоборот, быстрота передвижения крови по малому полукругу—величина с этой точки зрения весьма ценная, т. к. эта величина должна в значительной мере соответствовать средней скорости передвижения крови по всей кровеносной системе. Изменение минутного объема должно конечно сопровождаться пропорциональным изменением количества крови, протекающей в единицу времени через малый полукруг, а эта последняя величина изменяется не только в зависимости от величины просвета легочных капиляров в сумме, но гл. обр. от быстроты тока крови через малый полукруг. Кроме того необходимо учесть и то обстоятельство, что различие в длине различных петель кровяного пути в легких сравнительно невелико. Поэтому быстрота прохождения малого полукруга для различных частиц крови не так уж сильно расходится. Т. о. быстрота передвижения крови через малый полукруг кровообращения—величина весьма ценная для определения функции всего аппарата кровообращения. Если следовательно быстрота передвижения крови в той или иной периферической сосудистой петле большого полукруга кровообращения—невыгодный, а быстрота передвижения крови по малому полукругу, наоборот, ценный критерий для определения функции кровообращения, то несомненно надо отдать предпочтение такому методу определения быстроты кровообращения, к-рый по возможности определял бы только быстроту кровообращения по малому кругу. Этому требованию в наибольшей мере удовлетворяют те методы, при к-рых определяется или появление введенного в вену вещества в крупной артерии, как при радиевом методе Блюмгарта, или в sinus caroticus, как например при методе Робба и Вейса (Robb, Weiss) с цианистым натрием, к сожалению представляющем другие неудобства. На втором месте идут методы, при которых определяется появление введенного в вену вещества в капилярах большого круга, например гистаминовый и дехолиновый методы.

Самое существенное возражение против метода определения функции аппарата кровообращения путем измерения скорости кровообращения заключается в том, что быстрота кровообращения не есть величина, к-рая одна непосредственно определяет функцию аппарата кровообращения—именно кровоснабжение организма, т. е. то общее количество крови, к-рое в единицу времени получают все органы и ткани организма в сумме, другими словами, минутный объем. Только при сопоставлении быстроты кровообращения с количеством циркулирующей крови получается правильное представление о минутном объеме. Соотношение этих трех величин выражено в формуле Фирордта (Vierordt): время кровообращения (круго-

ворота крови) $= \frac{60 \times \text{колич. (циркулир.) крови}}{\text{минутный объем крови}}$ или

мин. объем крови $= \frac{60 \times \text{колич. (циркулир.) крови}}{\text{время круговорота крови}}$.

Из соотношений, которые выражены этой формулой, вытекает, что напр. минутный объем может увеличиваться при неменяющемся времени круговорота крови, если увеличивается количество циркулирующей крови, а при уменьшении количества циркулирующей крови время круговорота может быть укорочено при пониженном минутном объеме.

Однако многочисленные клин. наблюдения заставляют предполагать, что изменения быстроты кровообращения, легочного в частности, происходят чаще всего в том же направлении, как и изменения минутного объема; соответствующие изменения количества циркулирующей крови обычно только увеличивают или уменьшают величину соответствующих колебаний быстроты кровообращения по сравнению с колебаниями минутного объема. Так, уменьшение количества циркулирующей крови, напр. вследствие сосудистой недостаточности при инфекционных заболеваниях, может, теоретически рассуждая, увеличивать быстроту кровообращения по сравнению с нормой, но чаще, как показывают соответствующие определения, при сосудистой недостаточности быстрота кровообращения уменьшается, но это уменьшение не так сильно, как уменьшение быстроты кровообращения при сердечной недостаточности, где как правило количество циркулирующей крови повышено по сравнению с нормой. Вопрос о пригодности методов определения быстроты кровообращения для оценки функции аппарата кровообращения при сосудистой недостаточности подлежит во всяком случае еще дальнейшей разработке, но уже теперь не подлежит сомнению большая ценность этих методов для определения функциональной способности аппарата кровообращения при сердечной недостаточности. Конечно особенно ценным для определения фнкц. способности аппарата кровообращения было бы сочетание определения быстроты кровообращения с определением количества циркулирующей крови, т. к. этим путем мы получили бы, как показывает только-что приведенная формула, б. или м. точное представление о минутном объеме. К сожалению определение количества циркулирующей крови есть пока способ сравнительно сложный, неприменимый в условиях чисто практической работы. В этом отношении несомненно большое преимущество имеет способ определения быстроты кровообращения, т. к. он не сложен и может применяться легко, без сложной аппаратуры и при всяких условиях. Конечно он не может заменить определения минутного объема, но все же быстрота кровообращения, гл. обр. быстрота кровообращения в малом кругу, есть повидимому величина весьма ценная для определения функции аппарата кровообращения на основании важнейшего проявления его—быстроты тока крови.

Из вышеприведенной формулы ясно то большое значение, к-рое для функции аппарата кровообращения имеет количество циркулирующей крови. А с тех пор, как мы знаем, что эта величина в животном организме меняется в довольно широких пределах в зависимости от физиол. и пат. влияний, большое гемодинамическое значение этой величины стало особенно очевидным. Как мы уже видели выше, определение количества циркулирующей крови в сочетании с определением быстроты кровообращения дает нам представление о минутном объеме. Способность организма менять количество циркулирующей крови, опорожняя или наполняя по мере надобности так называемое депо крови, есть существеннейший элемент фнкц. способности аппарата кровообращения. Вышеуказанное нарастание минутного объема крови при физ. работе происходит отчасти за счет увеличения количества циркулирующей крови благодаря переходу крови из депо в ту часть кровеносной системы, по к-рой происходит циркуляция крови. Поэтому определение не только количества циркулирующей крови, но и степени возможности ее увеличения или уменьшения несомненно входит в задачи полного определения фнкц. способности аппарата кровообращения. Методика для определения количества циркулирующей крови в наст. время является все еще сравнительно сложной и не вполне надежной (см. *Кровь*, общая масса крови). Во всяком случае определение количества циркулирующей крови — важнейший метод определения гемодинамических факторов организма, но метод, применимый пока только в условиях специальных научно-исследовательских учреждений.

Другой важнейший фактор кровообращения—артериальное давление—в сочетании с частотой пульса широко используется для целей определения фнкц. способности аппарата кровообращения. Определение реакции артериального давления и частоты пульса на ту или иную нагрузку составляет сущность различных методов определения фнкц. способности аппарата кровообращения, в частности наиболее распространенного метода Мартине (Martinet) в многочисленных его вариациях. Определяется степень повышения давления—максимального, минимального и пульсового, степень учащения пульса под влиянием определенной нагрузки и быстрота возвращения этих величин к исходному уровню. Несомненно при выборе этого метода руководствуются не столько ценностью этих величин для определения фнкц. способности аппарата кровообращения, как общедоступностью методов их измерения. Конечно нельзя отрицать громадного значения измерения артериального давления — это одно из ценнейших диагностических приобретений современной клиники, но значение этого метода не в области определения фнкц. способности аппарата кровообращения, т. к. не артериальное давление, а быстрота тока крови является основным проявлением функции кровообращения и определяет ее достаточность или недостаточность. Что же касается реакции кровяного давления, а также и пульсового давления на физ. нагрузку, то она зависит не столько от работоспособности сердечно-сосудистой системы, как от возбудимости всей нервной системы и в частности нервного аппарата, регулирующего функцию кровообращения, а также и от состояния эндокринных желез. Различить, насколько реакция со стороны кровяного давления и частоты пульса зависит от нервной возбудимости, насколько от изменения работоспособности самой сердечно-сосудистой системы, невозможно как-раз в тех именно случаях, когда особенно важно диференцировать эти два состояния, т. е. во всех случаях, где нет более грубых, явных признаков сердечной или сосудистой недо-

статочности. Все же при оценке фнкц. способности аппарата кровообращения с точки зрения определения пригодности к той или другой профессии, спорту, военной службе и т. п. этот метод при правильной интерпретации его результатов мог бы дать ценные указания при выполнении следующих требований: 1) возможно большей унификации методики и в частности нагрузки и соответствующей ее дозировки, 2) при установлении определенных норм для различных возрастов, пола, профессии на основании достаточного материала, согласно законам вариационной статистики, и 3) при установлении точных руководящих правил толкования различных отклонений от этих норм путем исследования достаточного количества здоровых и больных всеми соответствующими точными методами исследования до и после нагрузки, параллельно с производством соответствующих проб, т. е. путем экспериментально-клин. анализа реакции здоровой и больной сердечно-сосудистой и нервной системы на данную нагрузку. Ни одно из этих требований в наст. время не выполнено в достаточной мере. Другой путь к определению ценности этих фнкц. проб—путь их практической проверки на основании выявления совпадения результатов проб с фактически обнаруживаемой трудоспособностью—также не использован в соответствующей мере.

То же, что сказано о пробах типа Мартине с той или иной физ. нагрузкой, относится и к пробам с определением влияния на пульс и кровяное давление повышения внутригрудного давления при пробе Вальсальва, остановке дыхания и т. п.; такими пробами являются например пробы Генчи (Gönczy), Штанге и др. Здесь присоединяется еще сложнейший фактор—влияние дыхательной функции на кровообращение, что еще больше затрудняет анализ результатов. Для суждения о фнкц. способности аппарата кровообращения используют кровяное давление и частоту пульса еще в различных формулах и индексах, как напр. индексах Кабанова, Николаева и др. Поскольку этими формулами стремятся дать оценку минутного или систолического объема крови, они уже упомянуты. Была доказана однако или неправильность их построения (специально формулы Кабанова) или их полная ненужность (формулы Николаева) (Г. Ланг).

Если артериальное давление мало пригодный и разве только косвенный критерий для оценки фнкц. способности аппарата кровообращения, то в е н о з н о е д а в л е н и е в этом направлении заслуживает большего внимания. Не подлежит сомнению, что повышение венозного давления есть закономерное следствие сердечной недостаточности и для оценки ее и распознавания от сосудистой недостаточности может быть использовано с большой выгодой. Но это—единственное известное нам пока закономерное соотношение между венозным давлением и функциональной способностью аппарата кровообращения. Несомненно, что венозное давление определяется не только условиями оттока крови в правое предсердие, но еще и целым рядом других факторов, из которых приток крови из капиляров в вены и большее или меньшее тоническое сокращение мускулатуры самих вен представляются наиболее существенными. К сожалению влияние этих факторов на венозное давление пока еще мало поддается анализу.

Все перечисленные методы определения фнкц. способности аппарата кровообращения пользуются в качестве показателей тем или другим проявлением функции самого сердечно-сосудистого аппарата—минутным объемом, скоростью кровообращения, артериальным и венозным давлением, частотой пульса. Эти методы составляют первую и главную группу методов определения фнкц. способности аппарата кровообращения. Во вторую группу можно объединить гемодинамические методы, при которых пользуются проявлениями з а с т о я к р о в и в тех или других органах для определения наличия недостаточности кровообращения. Эти методы определяют специально первые проявления сердечной недостаточности, поскольку именно только сердечная недостаточность, а не сосудистая, проявляется застоями крови в области вен большого круга. Следует отнести к методам этой группы и метод определения фнкц. способности сердца по жизненной емкости легких, поскольку уменьшение жизненной емкости при сердечной недостаточности обусловлено гл. обр. застойным переполнением кровью легочных капиляров и мелких легочных вен. Следовательно уменьшение жизненной емкости есть показатель недостаточности гл. обр. левого сердца. Определение по жизненной емкости легких фнкц. способности сердца предложено американскими авторами и очень распространено в Америке. На основании проверочных работ немецких и русских авторов (Лихачева, Кевдин) индивидуальные колебания этой величины настолько велики и в норме, что пользоваться этой пробой можно только для сравнительного определения изменения сердечной деятельности у одного и того же лица.

Т. к. аппарат кровообращения есть аппарат, обслуживающий все другие органы, а от кровоснабжения их в большей или меньшей мере зависят все соответствующие биохим. процессы в этих органах, то нарушение кровоснабжения должно вызвать нарушение этих процессов. Вполне естественно воспользоваться первыми проявлениями нарушения этих процессов как признаками нарушения фнкц. способности аппарата кровообращения. Но необходимо иметь в виду, что подобные методы сопряжены с большими затруднениями, так как всегда имеется возможность нарушения соответствующих биохимических процессов в результате причин, лежащих вне кровообращения. Так например при определении нарушения выделения воды после соответствующей нагрузки как показателя понижения функциональной способности аппарата кровообращения всегда необходимо иметь в виду и все другие сложнейшие условия водного обмена—влияние почечной и печоночной функции, состава крови, эндокринных факторов, лимф. обмена и т. д. Можно признать значение этих проб для клин. целей, но обязательно при применении их в связи с другими клин. методами определения фнкц. способности аппарата кровообращения, почек и печени. Для амбулаторного обследования они естественно не подходят и во всяком случае применяемые изолированно не могут быть признаны надежными.

В виду той особой р о л и, к-рая принадлежит п е ч е н и в к р о в о о б р а щ е н и и в качестве большого резервуара, лежащего непосредственно перед правым сердцем, проявления нарушения функции этого органа как при-

знаки нарушения фнкц. способности сердца должны привлечь особое внимание. Несомненно, что именно печень из всех периферических (по отношению к сердцу) органов и тканей при сердечной недостаточности вовлекается в страдание особенно часто и сильно. Конечно поражение ее при этом по времени вторично, но можно поставить вопрос, «не принадлежит ли именно печени главная доля тех хим. периферических влияний, к-рые поддерживают первичное пат. состояние, создавая порочный круг» (Мясников и Самарин). Д. Д. Плетневым для целей определения фнкц. способности аппарата кровообращения предложено использовать функцию печени как основного органа межуточного углеводного обмена в смысле определения характера гипергликемической кривой после введения глюкозы. Метод этот повидимому не может служить ни достаточно чувствительным ни достаточно специфическим показателем фнкц. способности аппарата кровообращения, не говоря уже о его сравнительной сложности. Гельмейер предлагает как наиболее чувствительный метод определения появления сердечного застоя в печени определение редуцированного цветного показателя мочи при помощи ступенчатого фотометра до и после нагрузки. Проба эта повидимому действительно очень чувствительна, но неприменима при поражении почек и печени. Кроме того она требует специального дорогого аппарата.

Гораздо больший интерес, чем только-что указанные методы определения фнкц. недостаточности сердца представляют м е т о д ы и с с л е д о в а н и я о б м е н а в е щ е с т в при недостаточности кровообращения и в частности определение основного обмена, резервной щелочности крови и содержания молочной к-ты в крови. Как уже было указано, вполне естественным было искать признаки недостаточности кровообращения в нарушении биохим. процессов в организме вообще, поскольку эти биохим. процессы зависят от кровообращения. Большая заслуга Эппингера заключается в том, что он своими работами и гипотезами впервые обратил внимание на эту сторону явлений недостаточности кровообращения и поставил вопрос об этой недостаточности с точки зрения патологии обмена веществ. Его работами было выдвинуто специально значение увеличения количества молочной к-ты в крови как признака недостаточности кровообращения, вопрос об ацидозе у сердечных б-ных, связанный с этим накоплением молочной к-ты в организме, а отчасти и вопрос о повышении основного обмена веществ при сердечной недостаточности. В наст. время уже выяснилось, что представления о биохим. процессах, специально о роли молочной к-ты, к-рые легли в основу теории Эппингера, не верны, но не подлежит сомнению, что увеличение основного обмена есть законное регулярное проявление недостаточности кровообращения вследствие недостаточности сердца и сопровождается ацидозом (компенсированным), определенным понижением резервной щелочности. Однако как повышение основного обмена, так и понижение резервной щелочности варьируют в весьма широких пределах и далеко не всегда параллельно. Несомненно эти явления представляют большой и не только теоретический интерес, но определения основного обмена и резервной щелочности все же как практические методы определения фнкц. способности аппарата кровообращения пока не могут быть использованы даже клиникой, т. к. вышеуказанные индивидуальные колебания этих величин еще требуют дальнейшего анализа.—Несомненно очень верным критерием недостаточности кровообращения следует признать т. н. кислородную задолженность (oxygen debt), т. е. то избыточное количество кислорода, к-рое поглощается испытуемым лицом после окончания определенной физ. работы. Увеличение его при сердечной недостаточности и недостаточности кровообращения вообще повидимому весьма регулярно и пропорционально степени недостаточности. Конечно этот метод применим только в условиях специальных научных работ. Надежда найти в нарастании молочной к-ты в крови надежный показатель недостаточности кровообращения повидимому не оправдалась, т. к. это явление слишком непостоянно (John, Gollwitzer-Meier, Бродович). Пат. изменения обмена, которые свойственны недостаточности кровообращения, несомненно значительно сложнее. Во всяком случае изучение обмена веществ несомненно представляет большой не только теоретический, но и практический интерес и вполне вероятно, что именно в этом направлении будет найдено разрешение проблемы возможно раннего выявления нарушений фнкц. способности аппарата кровообращения как фнкц. целого. **Г. Ланг.**

X. Рентгенологическое исследование.

С.—это один из тех органов человеческого тела, к-рый в клин. обстановке наиболее богато и полно может быть при жизни изучен всевозможными методами исследования, по своей точности равными физиол. эксперименту. И тем не менее рентгенологический метод среди других клин. методов находит все большее и большее распространение. Это объясняется гл. обр. тем, что рентгенология дополняет данные перкуссии, аускультации, электрокардиографии и пр. ясными и точными зрительными представлениями об анат. свойствах С. и отдельных его полостей, а также дает ряд ценнейших указаний фнкц. порядка. Исследование С. основывается гл. обр. на рентгеноскопии, т. е. просвечивании б-ного с наблюдением картины на экране. С. находится в условиях естественной контрастности с окружающей легочной паренхимой, и поэтому видимость его достигается без применения искусственных сред, что необходимо при исследовании большинства внутренних органов. Рентгеноскопия должна всегда предшествовать любому из других методов рентгенологического исследования С., так как благодаря ей имеется возможность наблюдать С. при любом положении пациента и при различном направлении лучей.

П р о с в е ч и в а н и е С. производится в трех основных положениях: переднем, первом и втором косых. В переднем положении определяются форма С., положение его в грудной клетке, взаимоотношения с другими органами, общая величина, дыхательная смещаемость, характер сокращений нек-рых отделов. В этом же положении проводятся также и фнкц. пробы. Т. к. в переднем положении удается видеть не все отделы С., то прибегают для полноты исследования к косым положениям с поворотом пациента на 45—60° правым плечом к исследующему (1-е, или правое косое положение) или с поворотом на 45—60° левым плечом к исследующему (2-е, или левое косое положение)

(рис. 23). Для получения пространственных представлений о С. необходимо исследование с «постепенным вращением» (fliessende Rotation) пациента, благодаря чему удается видеть все отделы С. при любых ракурсах. Исследующий, суммируя т. о. плоскостные изображения, которые получаются на экране при каждой из основных проекций, этим самым создает себе пространственное, телесное представление. Рентгеноскопические данные могут быть зафиксированы рентгенографически, т. е. путем производства соответствующего снимка, причем необходимо подчеркнуть, что для С., как и для любого другого подвижного органа, снимок имеет весьма относительную ценность. Недостатками рентгеноскопии (resp. рентгенографии) при обычном исследовании на близком расстоянии между трубкой и объектом являются увеличение проекционных размеров и деформация сердечно-сосудистой тени. Эти недостатки могут быть в значительной мере устранены телерентгеноскопией или телерентгенографией, т. е. исследованием на расстоянии от фокуса трубки не менее, чем на 2 *м*. Телерентгенография является поэтому более объективным методом, чем рентгеноскопия на близком расстоянии, и конкурирует в этом отношении с *ортографией* (см.).

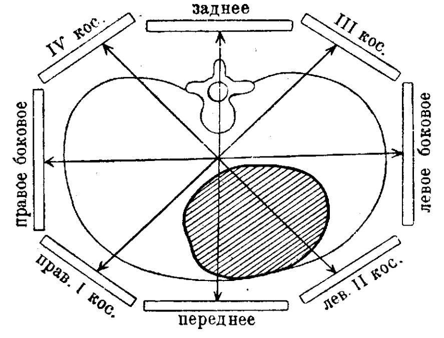
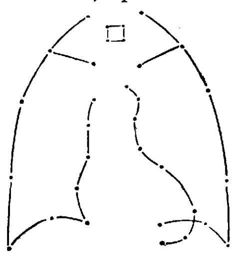


Рис. 23. Типичные положения при просвечивании.

Основная ортодиаграмма производится в переднем положении. Необходимо кроме С. и больших сосудов наносить на ортодиаграмму также и контуры легочных полей, что дает основу для ряда сопоставлений. Ортодиаграфию производят в различных фазах дыхания, но наиболее благоприятной фазой, при которой рекомендуется производить ортодиаграмму, является выдох при спокойном дыхании. Именно при этой респираторной фазе не имеют места возможные повороты и перемещения С., возникающие под влиянием задержанного вдоха. Кроме того при рекомендуемой фазе дыхания более четко диференцируются отдельные дуги сердечно-сосудистого пучка. Фиксация контура производится в диастолической фазе, более продолжительной и лучше улавливаемой. Правый и левый края С., весь внутренний край грудной клетки, а также куполы диафрагмы легко могут быть зарегистрированы ортодиаграфически. Не удается только отграничить С. вверху от сосудов и в большей части внизу на границе с печенью. Все же возможно с большой долей вероятия представить сердечный овал, если продолжить контур С. между обоими сердечно-диафрагмальными и предсердно-сосудистым углами. Обрисовать контуры можно удобнее всего при помощи пользования стандартными точками, к-рые отбиваются в количестве трех для каждой дуги. Правильную дугу можно восстановить по трем точкам, гармонически развивая кривую. Полученная т. о. ортодиаграмма служит в дальнейшем документом, к-рый можно использовать для наблюдения изменений С. под влиянием различных условий (рис. 24).

Кроме разобранных выше методов исследования, к-рые являются рутинными, применяют также и более сложные способы, необходимые преимущественно для научно-исследовательских целей. К таким относится построение пластических С. по методу Пальмьери (Palmieri), Штернмана и горизонтальных срезов по способу Штернмана. Для получения горизонтальных срезов делаются четыре ортодиаграммы в различных положениях при строгом учете угла поворота больного вокруг оси тела. Располагая затем каждую полученную ортодиаграмму под углом, при котором эти ортодиаграммы были произведены, можно перенести на горизонтальную плоскость «срез» органа на любом уровне. Пластические С., т. е. модели, делаются также ортодиаграфически. Для этой цели вместо иглы ортодиаграфа устанавливается стальная струна, режущая массу из глины или пластелина в то время, когда обводится контур С. точкой, регистрирующей центральный луч на экране.—Большой интерес представляет рентгенокимография С. Этот метод объективно регистрирует кривые движения отдельных точек контура функционирующего С. Рентгенокимография применяется сейчас в двух видах: 1) по Гетту и Розенталю (Gött u. Rosenthal) и 2) по Штумпфу (Stumpf). При первом методе перед пациентом устанавливается свинцовая пластинка, в к-рой имеется щель шириной в 3—4 *мм*. Через эту щель рентген. лучи попадают на движущуюся пленку, на которой получается кривая пульсирующего контура С. Второй метод принципиально отличается тем, что вместо одной щели применяется много щелей, движущихся в одном направлении, и на рентгенограмме постепенно появляются новые участки движущегося контура С., дающего ряд кривых, по которым можно видеть характер пульсаций в графическом изображении. Значение рентгенокимографии для фнкц. диагностики велико, и благодаря ей возможно удастся разрешить нек-рые важные вопросы сердечной патологии.


Рис. 24. Стандартные точки ортодиаграммы сердца.

Анализ рентгенологического изображения сердечно-сосудистого массива представляет значительную сложность по той причине, что одно плоскостное изображение передает орган геометрически неправильной формы, со сложным косым расположением в грудной полости. Ряд факторов, создающих индивидуальные особенности и изменчивость положения С., еще более усугубляет трудность точной анат. интерпретации тени. Однако ряд тщательных исследований рентгеноанатомии С. in situ путем заполнения его полостей контраст дающими массами, путем окаймления стенок полостей металлическими полосками, вкалывания булавок и др. позволил в достаточной мере расшифровать анат. субстрат тени при различных проекциях. Точное знание нор-

мальных соотношений полостей позволяет исследующему нанести на ортодиаграмме эти соотношения, исходя из дуг внешнего контура, произвести «оживление ортодиаграммы» по Штернману.

В переднем положении (передняя сагитальная проекция) (рис. 25) левый контур сердечно-сосудистой тени представляет 4 дуги: аорта,

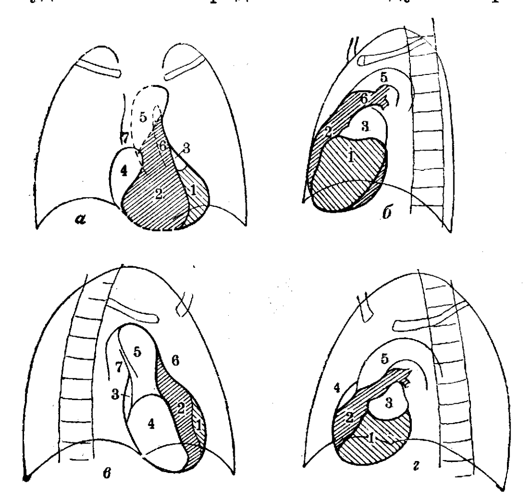


Рис. 25. Анат. отделы сердца при различных положениях: *а*—переднее; *б*—левое боковое; *в*—правое косое; *г*—левое косое; *1*—левый желудочек; *2*—правый желудочек; *3*—левое предсердие; *4*—правое предсердие; *5*—аорта; *6*—легочная артерия; *7*—верхняя полая вена.

легочная артерия, ушко левого предсердия, левый желудочек. Правый контур—2 дуги: верхняя полая вена (и отчасти аорта), правое предсердие. Таким образом границы собственно сердца образованы: слева — левым желудочком и ушком левого предсердия, справа же— правым предсердием. Верхний и нижний края С. сливаются с тенью смежных органов, т. е. поддиафрагмального пространства и сосудистого пучка. Чтобы представить себе весь «сердечный овал», необходимо продолжить дуги боковых контуров до их пересечения. Это восстановление контура по принципу «гармонического развития кривой» Штернмана позволяет очертить и измерить площадь проекции всего С. В ней значительная часть принадлежит правому желудочку, к-рый составляет переднюю и нижнюю стенки сердца. Левый желудочек, образуя по передней поверхности С. лишь левый край ее, главной своей массой лежит кзади, составляя боковую и часть задне-нижней поверхности С. Левое предсердие лишь ушком участвует в образовании левого сердечно-сосудистого контура и заходит на переднюю поверхность С., главным же своим массивом располагается сзади, составляя верхнюю часть задней стенки С. Правое предсердие лежит справа, частью составляя переднюю и заднюю стенки С. Все описанные соотношения можно себе полностью представить на прозрачной «стеклянной» модели С. (рис. 26). Из различного положения полостей С. явствует, что для определения отдельных полостей некоторые проекции являются оптимальными. Так напр. правый желудочек и левое предсердие наилучше видны лишь в косых проекциях. Переднее положение не является следовательно исчерпывающим, хотя и отражает изменения объема всех полостей.

Анатомической расшифровкой не ограничиваются возможности рентгенологического метода, к-рый справедливо сравнивают с «малой биопсией». Рентген. исследование позволяет уловить также элементы фнкц. анатомии желудочков С., уточняющей современную диагностику. Еще Леонардо-да-Винчи, а за ним ряд других исследователей отметили фнкц. обособленность и различное строение двух отделов каждого желудочка С.—интерпапилярного и экстрапапилярного. Первый, входной, отдел имеет трабекулярное строение стенок, стенки же выходного отдела желудочка гладки, особенно по мере приближения к артериальному устью. Этим фнкц.-анат. разделам соответствует и различная роль в гемодинамике желудочков (рис. 27). От венозного кольца до вершины желудочка расположен путь притока крови, от вершины же до артериального кольца—путь оттока ее. Оптимальная видимость фнкц.-анат. разделов желудочка достигается пользованием избранными проекциями для каждого раздела, когда центральный луч идет перпендикулярно к нему. Для левого желудочка: путь притока—переднее сагитальное положение, путь оттока—левое косое положение. Для правого желудочка: путь притока—левое косое положение, путь оттока—правое косое положение. Остальные же проекции и переходные положения, суммируясь в «постепенном вращении», создают полную пространственную ориентировку в состоянии каждого желудочка.

Увеличение желудочков С. по наблюдениям патологоанатома Кирха (E. Kirch) протекает закономерно, идя ретроградно крово-

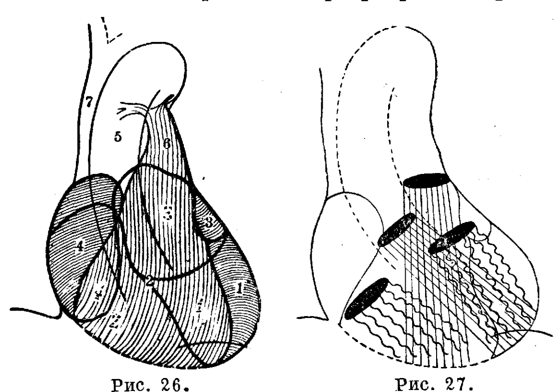


Рис. 26. Рис. 27.

Рис. 26. Пространственные соотношения полостей сердца («стеклянная модель сердца»): *1* — левый желудочек; *2*—правый желудочек; *3*—левое предсердие; *4*—правое предсердие; *5*—аорта; *6*—легочная артерия; *7*—верхняя полая вена.

Рис. 27. Пути кровотока в желудочках сердца: прямые линии—путь оттока; волнистые линии—путь притока.

току, т. е. начинаясь с пути оттока и переходя в дальнейшем на путь притока (рис. 28). Это позволяет рентгенологически расчленить все увеличения желудочков на 3 типа по их распространенности. С рентгенологической симптоматикой это изложено в таблице (см. ст. 273).

Увеличение предсердий наблюдается гл. обр. в косых и боковых проекциях. В правом косом положении левый, resp. задний, контур С. образован обоими предсердиями (рис. 25, *в*). Увеличенное левое предсердие проступает в заднее средостение, при очень же резких степенях увеличения может доходить до правого контура

Типы увеличения желудочков сердца по Кудишу.

Тип	Фнкц.- анатомич. распространение	Левый желудочек	Правый желудочек
1	Путь оттока	Переднее положение: удлинение и опущение сердечной верхушки. Левое косое положение: удлинение сердечного овала	Переднее положение: небольшое увеличение высоты сердца, сглаживание сердечной талии увеличенным пульмональным конусом. Правое косое положение: проступание пульмонального конуса. Боковое положение: равномерное заполнение ретростернального пространства проступающими вперед контурами желудочка и пульмонального конуса (сужение ретростернального пространства)
2	Путь оттока+путь притока с преобладанием первого	Переднее положение: удлиненная широкая верхушка с приподнятием верхней границы дуги левого желудочка. Левое косое положение: проступание кзади контура левого желудочка, погруженного в диафрагму и образующего с ней угол, близкий к прямому	Переднее положение: к симптомам увеличения 1-го типа присоединяется высокое расположение правого атрио-вазального угла, округление контура правого предсердия. Правое косое положение: более резкое проступание пульмонального конуса. Левое косое положение: выступание вперед контура правого желудочка, погруженного в диафрагму и образующего с нею прямой или тупой угол, подобно левому желудочку. Боковое положение: проступание вперед контура желудочка, прилегающего к передней грудной стенке; укорочение переднего средостения, оттеснение кзади также увеличенного пульмонального конуса
3	Путь оттока+путь притока с преобладанием второго	Переднее положение: то же, что и при 2-м типе, выражено более резко. Левое косое положение: резко проступающий контур желудочка подходит близко к позвоночнику, образуя с диафрагмой прямой или даже тупой угол	Те же симптомы, что и при 2-м типе, более сильно выраженные. Проступание желудочка в левом косом положении преобладает над увеличением пульмонального конуса при правом косом просвечивании

С., образуя в передней картине добавочную третью дугу справа. Существующее представление о проступании увеличенного левого предсердия в области средней левой дуги на основании работ Асмана (Assmann) следует считать опровергнутым. Верхняя часть этой дуги

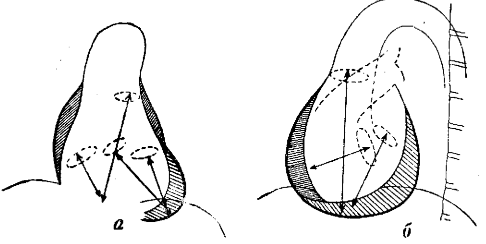


Рис. 28. Увеличение желудочков сердца (*а*—переднее положение; *б* — левое косое положение). Стрелками обозначено распространение увеличения по путям кровотока. Крупная штриховка—левый желудочек; мелкая штриховка—правый желудочек.

образуется легочной артерией, нижняя же выбухает в пат. случаях вследствие приближения и проступания в контуре выходного отдела правого желудочка (т. н. пульмональный конус). Правое предсердие, реже участвующее в увеличении сердечных полостей, в переднем положении б. ч. проступает вправо вследствие оттеснения увеличенным правым желудочком. При этом его дуга округляется, и верхняя граница (правый атрио-вазальный угол) смещается кверху. Увеличения самого правого предсердия чаще дают проступание нижнего отдела дуги, придавая всему сердцу несколько распластанный вид. В правом косом положении также обнаруживается проступание нижнего отдела сердечного контура (рис. 25, *в*). Т. к. тени корней легких могут значительно затемнять заднее средостение в правом косом положении, иногда затруднительно отличить контур левого предсердия и судить о его размерах. Более надежным поэтому является исследование левого предсердия в левом косом положении, где, проступая над дугой левого желудочка, увеличенное предсердие может выбухать кзади или кверху (рис. 25, *г*), частично закрывая и уменьшая т. н. «аортальное окно».

Т. о. рентгенологический метод исследования С. дает возможность детальной ориентировки в анат. отношениях сердечно-сосудистого массива, что выявляется в создании его различных конфигураций. Однако ряд конституциональных своеобразий строения и положения С. обусловливает особенности его формы и размеров. Поэтому весьма важно изучение тех широких вариантов нормы, к-рые нередко со-

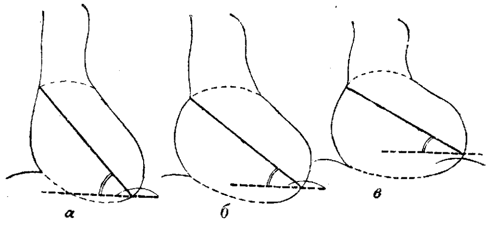


Рис. 29. Три типа положения сердца: *а*—вертикальное; *б*—диагональное; *в*—горизонтальное.

ставляют пограничные с патологией состояния и затрудняют решение вопроса о наличии наиболее важных в диагностическом отношении синдромов начальной патологии. В зависимости от размеров и формы, от соотношения трех основных промеров (ширины, высоты и передне-заднего диаметра) грудной клетки расположение С. может значительно варьировать (рис. 29). В длинной, узкой и плоской грудной клетке гипостеника С. занимает обычно вертикальное положение. Оно подвешено на сосудистом пуч-

ке и мало касается диафрагмы. Наоборот, в гиперстенической короткой, широкой и глубокой грудной клетке С. лежит на диафрагме, часто несколько оттесняя кверху сосудистый пучок. Различные положения С. можно свести к 3 типам: вертикальному, диагональному и горизонтальному. Угол наклонения длинной оси С. для первого типа>45°, для второго=45—40° и для третьего<40°. Неодинаковым является и угол, образуемый длинной осью С. с сагитальной и горизонтальной плоскостями. Эти конституциональные особенности положения С. создают его различные проекции на рентген. экране, обусловливая различие и конфигурации и размеров С. При одной и той же площади 3 сердца, изображенные на рис. 29, имеют различные поперечники, высоту и т. д.

Еще более важен учет положения С. у одного и того же индивидуума при изменениях физиол. порядка (фазы дыхания, беременность) или пат. происхождения (опухоли брюшной полости, асцит, метеоризм и пр.). Во всех случаях изменение положения диафрагмы сильно отражается на положении С., вызывая его смещения—повороты. Учет поворотов С. разработан Кинбеком (Kienböck) и Шиком. Различают смещения С. в трех основных плоскостях или по трем главным осям. Т. к. основание С. фиксировано сосудами и клетчаткой средостения, речь идет о смещении более подвижной верхушки в той или иной плоскости. Смещения в трех плоскостях одного и того же по размерам С. сопровождаются изменением при этом площади сердечной проекции, поперечника С. и высоты. Необходимо отметить, что нек-рые смещения С. на первый взгляд по передней картине симулируют увеличение отдельных полостей и только косые просвечивания помогают установить истинный характер деформации.—Обычно возникающие по тем или иным причинам смещения С. представляют сложные комбинации всех трех типов поворотов, что значительно затрудняет их расшифровку. Так напр. уже при вдохе и выдохе сложный комплекс поворотов создает две совершенно различные картины одного и того же С. Особенно же велика разница при опытах Мюллера (Müller) (см. выше—фнкц. диагностика сердца) и Вальсальвы (см. *Вальсальвы опыт*), отражающих крайние степени вдоха и выдоха. И хотя при них резко меняется кровенаполнение С., все же значительная доля изменений размеров и формы С. относится на счет его поворотов. При глубоком вдохе верхушка С. значительно смещается книзу (во фронтальной плоскости), вперед (в горизонтальной плоскости), все С. слегка перемещается кпереди (в сагитальной плоскости). Обратные перемещения происходят при выдохе. Особо следует учитывать смещения всего сердечно-сосудистого массива вместе со средостением. К числу причин, вызывающих такое тотальное смещение, в первую очередь относятся сморщивание легкого и плевры, ателектаз легкого, дающие притягивание средостения в сторону поражения, скопления жидкости в плевральной полости, пневмоторакс, опухоли легкого и плевры, дающие оттеснение средостения в здоровую сторону. Плевро-перикардиальные шварты могут обусловливать смещение всего средостения или преимущественно отдельных частей его, нередко создавая впечатление о пат. деформации сердечно-сосудистого массива. Наконец важно учитывать влияние различных искривлений грудного отдела позвоночника на положение С. Большие сколиозы часто смещают весь сердечно-сосудистый массив в сторону и, поворачивая С., создают его боковую проекцию при переднем просвечивании. Резкие кифозы, поднимая диафрагму, прячут за ней С., наиболее же существенно для учета—влияние небольших степеней кифо-сколиозов, к-рые, смещая С. лишь в небольшой степени, создают картину, симулирующую патологию С. или сосудистого пучка. Сохраняя нек-рую закономерность смещения, различные типы сколиозов сплошь и рядом создают неожиданные деформации сердечно-сосудистого массива, затрудняя выявление их причин.—Диагностическое значение имеет также смещаемость С. при перемене положения тела. Ограничение смещения С. (resp. средостения) характерно для слипчивого перикардита. Наблюдаются также случаи повышенной смещаемости С. (Wanderherz).

Особую главу рентгенодиагностики составляют врожденные аномалии положения (и развития) С. Рентгеноскопическое исследование позволяет в этих случаях отличать от общего извращенного положения внутренностей изолированные декстрокардии, чаще всего недоступные диагностике другими методами кроме электрокардиографии. Изучение этой редкой аномалии (Рейнберг и Мандельштам, Rösler) позволяет также устанавливать наличие извращенного положения полостей сердца. Благодаря этому группа декстрокардий может быть классифицирована след. образом.

Классификация декстрокардий по Рейнбергу и Мандельштаму: 1) декстрокардия при situs viscerum inversus totalis, 2) врожденная изолированная декстрокардия с инверсией полостей сердца, 3) врожденная изолированная декстрокардия с нормальными взаимоотношениями полостей С., 4) приобретенная декстрокардия.

Патология С. связана б. ч. с увеличением размеров его полостей, а следовательно и с увеличением размеров всего С. Рентгенология,



Рис. 30. Измерение ортодиаграммы: *а*—немецкая методика; *б*—французская методика.

обладающая рядом методов определения истинных размеров проекции С. (см. *Ортография*), методов гораздо более точных и полных, нежели перкуссия, издавна стремилась путем измерения С. найти наиболее объективный способ оценки здорового и больного С. Все существующие методики измерений проекции С. и сосудов на ортодиаграмме или телерентгенограмме можно разбить на группы: 1) линейные измерения, 2) измерения площади (планиметрия), 3) объемные измерения (волюмометрия). Больше всего предложено способов л и н е й н о г о и з м е р е н и я. Из них мы остановимся лишь на главных. 1. Н е м е ц к а я м е т о д и к а (Moritz, Groedel и др.) (рис. 30, *а*). От средней линии тела (*M*) измеряется максималь-

ное отстояние по горизонтали правого (*Mr*) и левого (*Ml*) контуров С., в сумме составляющих поперечник С. (*Tr*). Длинник С. (*L*) проводится от правого атрио-вазального угла до пересечения контура верхушки С. с куполом диафрагмы. Ширина С. (*Br*) измеряется суммой перпендикуляров, опущенных на длинник из точек правого френико-кардиального и левого атрио-вазального углов. 2. Французская методика (Lian, Vaquez et Bordet) (рис. 30, *б*) построена по принципу хорд, соединяющих концы дуг сердечного контура; 4 кардинальные точки сердечного овала D, D_1, G, G_1 служат основой построения промеров. Хорды GG_1 и D_1G_1 определяют размеры левого и правого желудочков; к измерению правого желудочка относится также DG_1, совпадающая с длинником С. Перпендикуляр, восстановленный к GG_1 до вершины дуги левого желудочка, определяет его глубину. Наконец DD_1 есть хорда дуги правого предсердия. Линия DG заменена измерением от средней линии до G размера левого предсердия, однако этот промер не нашел себе применения вследствие наименьшей анат. обоснованности. Кроме приведенных размеров измеряется также поперечник С. Необходимо отметить, что значительным дефектом методики является получение совершенно различных и едва ли сопоставимых размеров полостей—GG_1=косая высота левого желудочка, D_1G_1=косой поперечник правого желудочка. В методику французских авторов внесены следующие коррективы: 1) Штернман и его ученики, а затем Аркусский отметили, что при глубоком вдохе исследуемого можно у верхушки отметить мышцераздел между левым и правым желудочком. Линии GG_1, D_1G_1 и DG_1 проводятся до точки мышцераздела. 2) Аркусский на трупах установил, что край правого желудочка в норме граничит с медиальным краем нижней полой вены, имеющей обычно 1 *см* в диаметре. Точка D_1 отмечается им в виду этого на 1 *см* кнутри от правого френико-кардиального угла.

У нас в СССР вопрос о стандартизации методики линейных измерений обсуждался комиссией, выделенной I Всеукраинским съездом рентгенологов и радиологов. Рекомендованная стандартная методика состоит из следующих промеров (рис. 31). Измерение поперечника С. (*Tc*) производится двумя промерами крайних отстояний правых и левых контуров сердца (*Mr* и *Ml*) от срединной линии, проведенной через центр тела II грудного позвонка. Срединная линия может не совпадать с перкуссионной lin. mediana и это не дает возможности прямого сравнения правых и левых размеров, полученных перкуторно и ортодиаграфически. Однако изучение соотношений размеров *Mr* и *Ml* приходится считать потерявшим уже свое значение в силу общеизвестного непостоянства влияния отдельных увеличенных полостей С. на эти размеры. Достаточно известно, что увеличенный правый желудочек в равной мере может увеличивать *Ml*, как и *Mr*. В виду этого учитывается лишь сумма обоих промеров—*Tc*. Поперечник легких (*Tp*) измеряется горизонталью, проведенной между

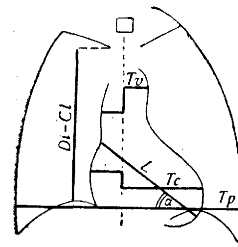


Рис. 31. Стандартная методика измерения передней ортодиаграммы сердца.

двумя реберными дугами на уровне правого френико-кардиального (сердечно-печоночного) угла. Высота грудной клетки, представленная в редуцированном измерении diaphragma—clavicula, измеряется расстоянием между высшей точкой правого купола диафрагмы и горизонталью, проходящей через нижний край стернального конца правой ключицы. Длинник С. (*L*) представляет собой продольную ось С. Он наносится на ортодиаграмме от правого атрио-вазального угла до наиболее отстоящей точки верхушки С. Угол, образуемый длинником С. (*L*) с горизонталью ($\angle a$), определяет положение С. во фронтальной плоскости.

Измерение площади С. (по дополнении его верхней и нижней границ) производится планиметром (см. *Планиметрия*). При отсутствии планиметра или сетки пользуются способами: 1) вырезывания модели С. из миллиметровой бумаги, с последующим подсчетом клеток или 2) более точным весовым способом: вырезанную из плотной бумаги фигуру С. на весах уравновешивают такой же бумагой, разрезанной на правильные квадраты. Их измерение определяет площадь геометрически неправильной фигуры С.—Рентгенологическое измерение объема С. представляет более сложную комбинацию линейных измерений сагитальной и фронтальной ортодиаграмм (resp. телерентгенограмм) и основано на сравнении С. с правильными геометрическими телами. Предложен ряд методов измерения объема С., ниже мы приводим 2 из них:

1. Метод Ропера (Rohrer) (а также Kahlstorf'а), по к-рому С. уподобляется косо лежащему параболоиду. Его объем V вычисляется по формуле:

$$V = 0{,}63\, Plc \cdot L_{max},$$

где Plc—площадь передней проекции С., L_{max}—максимальный передне-задний диаметр сердца. Коефициент 0,63 взят как среднее между 0,66 для шара и 0,59 для параболоида.—2. Метод Штернмана, по к-рому С. уподобляется косому параллелепипеду, построенному на трех основных диаметрах С.:

$$V = 0{,}55\,(D_1 \cdot D_2 \cdot D_3),$$

где D_1—длинник С., D_2—ширина С., D_3—передне-задний диаметр сердца.

Оценка получаемых при рентгенометрии данных представляет большие затруднения вследствие того, что размеры С. значительно колеблются в зависимости от ряда факторов. К числу последних относятся как конституциональные особенности каждого индивидуума, так и нек-рые физиол. влияния. Так, влияние на нормальные размеры С. оказывают: 1) Пол: у женщин С. меньше, чем у мужчин, при прочих равных условиях. 2) Рост: наблюдаются несколько большие размеры С. у лиц более высокого роста. 3) Возраст: с возрастом размеры С. увеличиваются. 4) Вес является фактором, с к-рым размеры С. наиболее тесно связаны. Большему весу почти пропорционально соответствуют бо́льшие размеры С. Однако все 4 перечисленных фактора являются лишь следствием и частью общей конституции организма и конечно неравнозначащи у лиц различной конституции. Так напр. высокий рост гипостеника, создающий предпосылки к вертикальному положению С. в длинной грудной клетке, не может расцениваться одинаково с таким же ростом гиперстеника. При этом и вес их будет различным. При одном и том же весе высокого

гипостеника и небольшого нормостеника с атлетоидными чертами совершенно различно общее развитие мускулатуры, к-рому в основном соответствует развитие мышечного органа—С. (Dibbelt). В. Мюллер установил, что вес сердечной мышцы пропорционален весу скелетной мускулатуры. Следовательно и вес не является достаточно надежным критерием, если он высок вследствие наличия в организме жировых отложений.—Лишь сумма этих отдельных характеристик, именно вся соматическая конституция объекта, определяет те широкие стандарты, в к-рых дальнейшая корреляция может производиться по вышеперечисленным частным признакам. Отражением общей конституции, как уже указано, является форма грудной клетки и соответствующее ей положение диафрагмы. При наличии нек-рых физиол. и пат. влияний соседних органов могут изменяться и эти 2 фактора. Так, значительно влияют деформации костяка грудной клетки, уже упомянутые, высокое стояние диафрагмы при метеоризме, беременности, асците, опухолях брюшной полости, парезе купола диафрагмы и т. д. Не приходится подробно останавливаться на таких условиях, как положение тела, фаза дыхания, фаза сердечной деятельности, количество крови в организме, частота пульса. Наконец важно отметить значение проф.-соц. факторов, к-рые, оказывая большое влияние на общую конституцию организма, имеют существенное значение и для парциальной конституции сердца.

Влияние всех перечисленных ранее факторов отражается как на истинных размерах С., так еще в большей мере на размерах рентгенометрических, в свою очередь зависящих от изменения положения С. Кроме многочисленных таблиц нормальных размеров С. (преимущественно его поперечника), коррелированных с отдельными из указанных факторов (главные из них Dietlen'a, Groedel'я, Otten'a и других) и общей конституцией объекта (Кудиш и Лурье), предложено множество формул от простейших до чрезвычайно сложных и громоздких. Из имеющих наибольшее практическое значение индексов укажем лишь несколько простых и б. или м. точных: сердечно-легочный коефициент Гределя—*HLQ*—*Tp*:*Tc*=2,00; нормальные колебания по 10% в обе стороны, т. е. от 1,9 до 2,1. Проще говоря, поперечник С. в норме приблизительно равен половине поперечника легких. Та же самая зависимость выражена в индексе Мартина, который в процентах определяет отношение *Tc*:*Tp*; для нормальных условий этот индекс равен 45—50%. При просвечивании на обычном (около 70 *см*) расстоянии можно пользоваться индексом Крейцфукса (Kreuzfuchs), делящим нижний отдел грудной клетки на 12 частей, из к-рых в норме 5 принадлежат С., 4—правому и 3—левому легочным полям, т. е. поперечник С. равен $^5/_{12}$ поперечника легких. К сожалению как таблицы, так и индексы размеров С. дают для каждой группы значительные колебания (нередко до 50% своей величины). Это лишает их диагностической ценности именно в тех случаях, где они были бы наиболее важны—в случаях начальной, слабо выраженной патологии. При наличии же резких изменений размеров их очевидность делает излишними тонкие вычисления. В итоге в наст. время можно считать, что основную ценность измерения сохранили лишь при учете эволюции размеров одного и того же С.; этот учет наиболее доступен при наложении и сравнении повторных ортодиаграмм; при этом полнее достигается возможность выявления смещений С. Впрочем ни увеличение ни уменьшение размеров С. отнюдь еще не могут служить абсолютными показателями его фнкц. состояния, что доказано рядом работ и практических наблюдений.

При наличии увеличения полостей С. встает основной вопрос, произошло ли оно за счет увеличения емкости полостей или за счет увеличения массы мышцы. Иначе говоря, имеется ли налицо пассивное расширение или гипертрофия мышцы или и то и другое одновременно. Суждение об этом по одной лишь округленной или вытянутой форме верхушки является примитивом, не удовлетворяющим запросам современной клиники. Лишь изучение конфигурации С. и сердечных пульсаторных сокращений на экране или предпочтительно на рентгенокимограмме предоставляет известную возможность фнкц. оценки С. Сердечная деятельность является продуктом ряда функций сердечной мышцы, и их квалификация в рентгенологических данных вносит существенный вклад в комплекс клин. исследований сердечно-сосудистой системы. Для использования рентгенологических данных необходимо расчленение комплекса сердечной деятельности на активную—систолическую фазу и пассивную—диастолическую. Характеристика наблюдаемого единичного сокращения С. (систола) слагается из его протяженности в пространстве и времени и укладывается в следующую схему:

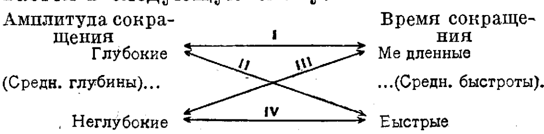


Схема описательной характеристики сокращений сердца по Кудишу; *I*—напряженные; *II*—возбужденные; *III*—вялые; *IV*—мелкие.

Четыре общепринятых названия приобретают т. о. вполне определенное значение. Можно думать, что каждому из типов сокращений соответствует определенное состояние двух основных функций сердечной мышцы—ее сократительности и тоничности. В частности имеются указания на то, что элементы нарушения сократительной функции мышцы сказываются на уменьшении амплитуды сокращений, тоническая же функция влияет на быстроту единичного сокращения, давая при дистониях ускоренную лябильную контракцию. Учет темпа и ритма сокращений отражает состояние остальных известных функций сердечной мышцы. Отдельная характеристика диастолической фазы может отмечать ускоренное диастолическое кровенаполнение желудочков, что зависит как от тоничности мышцы, так главн. обр. от нарушений гемодинамики с увеличенной подачей крови в желудочки. Не являясь прямым диагностическим симптомом определенных форм заболеваний сердечно-сосудистого аппарата, характер пульсаций часто может в известной степени выявлять характер гемодинамических расстройств, а главное служит существенным показателем состояния сердечной мышцы. Эти положения несомненно выигрывают в своей надежности при объективном рентгенокимографическом подтверждении данных, полученных на экране во время обычной рентгеноскопии. Сопоставление фнкц.-анат. распространения

увеличения желудочка с характером его сокращений дает возможность судить о гипертрофии или дистрофии его мышцы. На помощь приходят также и фнкц. пробы, производимые под экраном. Сюда относятся—проба Цебе (Zehbe) (симптом экспираторного распластывания С. на диафрагме) и опыт Вальсальвы (фазы натуживания и выдоха со сжатием и затем быстрым кровенаполнением С.).

Т. о. рентгенодиагностика С. может быть расчленена на ряд этапов аналитического мышления и базируется на следующих основных принципах диагностического подхода: геометрический подход—учет плоскостных и пространственных особенностей и изменений формы, смещения осей, нарушение абсолютных величин и взаимоотношений размеров; объемная характеристика С. и ее колебания в связи с фазами сердечной деятельности.—Топическая ориентировка—расположение, смещения и внутренние дистопии сердечно-сосудистого массива, изменение соотношений со смежными органами.—Конституциональный анализ—учет особенностей соматической конституции объекта, нормальной парциальной конституции серд.-сосуд. массива и отклонений его от конституциональных стандартов и соотношений.—Анатомическая интерпретация—расчленение теневого массива на его анат. элементы в их пространственных взаимоотношениях.—Функционально-анатомическая оценка — расшифровка фнкц.-анат. разделов полостей в анат. схеме исследуемого С. и квалификация состояния обоих путей кровотока; оценка имеющихся изменений в смысле их распространения на пути кровотока.—Функционально-динамический анализ—исследование на экране или лучше на рентгенокимограмме кривой пробега сердечного контура в пульсаторную фазу; оценка каждой фазы с точки зрения квалификации основных функций сердечной мышцы и нарушений гемодинамики; фнкц. пробы под экраном.—Диагностический подход—решение вопроса о норме или наличии пат. изменений С. и циркуляторного аппарата; суммация рентгенологического синдрома патологии.—Диференциально-диагностический анализ—учет и выявление внешних влияний, решение вопроса об экстра- или интракардиальном заболевании.— Нозологическая интерпретация синдрома—выявление типичных асимметрических увеличений полостей, характерных для клапанных пороков, характеристика фнкц. расстройств со стороны сердечной мышцы, укладывающихся в синдром органического или т. н. фнкц. заболевания мышцы, при отсутствии или наличии нарушений функции клапанного аппарата.

Рентгенологическое заключение по исследованию С. должно включать в себя объективно-протокольную часть и диагностические предположения или выводы. Последнее необходимо по той причине, что врач-рентгенолог, специально изучающий значение и ценность каждого отдельного симптома в своей области, базирующий это изучение на широком клин. и пат.-анат. сопоставлении, не только может, но и обязан сделать все возможные объективные заключения из данных своего исследования. Именно в кардиорентгенологии особенно важна увязка данных всех разносторонних методов клин. исследования, и хотя в каждом случае может доминировать диагностическое значение одного из методов, выводимый из суммы всех данных диагноз принадлежит клинике со всеми ее методами исследования и конкретному б-ному со всеми морфол. и фнкц. индивидуальными особенностями его организма.

С. Рейнберг, Б. Кудиш и Б. Штерн.

XI. Сифилис сердца.

Необходимо различать сердечно-сосудистые поражения при т. н. вторичном сифилисе от сифилитических поражений позднего (гуммозного) периода, представляющих частный случай висцерального люеса.

Статистические данные. Прямых указаний на распространенность среди населения сифилитических поражений сердечно-сосудистого аппарата не имеется. Косвенное суждение можно составить по следующим расчетам: почти $^3/_4$ всех недостаточностей аортальных клапанов—сифилитического характера; в свою очередь сифилитическая недостаточность аортальных клапанов и аневризмы аорты (по статистике Romberg'а) составляют $^1/_4$ всех органических сердечно-сосудистых заболеваний (см. *Аортит сифилитический*). Если принять во внимание редко диагносцируемые начальные формы сифилитического аортита, затем не вошедшие в приведенный расчет поражения сердечной мышцы, проводниковой системы и коронарных сосудов (14% грудной жабы — на почве сифилитического коронариита), то удельный вес сифилиса в этиологии поражений сердечно-сосудистой системы должен быть признан весьма высоким. По статистике Киари, Фара, Френкеля (Chiari, Fahr, Fränkel) и др. сердечно-сосудистые явления у заведомых сифилитиков обнаруживаются в 40—80%. Визнер, Раш (Wiesner, Rasch) у новорожденных сифилитиков в 67,4% обнаружили типичный мезаортит. Т. о. сердечно-сосудистый аппарат может поражаться сифилисом уже в течение ближайшего года после заражения (Плетнев, Pulay). Имеются хорошо прослеженные случаи, когда лишь спустя 50 лет после заражения обнаружилась и быстро развилась аневризма аорты (Külbs). По данным Доната, Вейнтрауда (Donath, Weintraud) и др. сосудистый сифилис проявляется в среднем через 20 лет (от 5 до 40), падая обычно на возраст от 30 до 60 лет (Stadler и Fukushi). Мужчины поражаются чаще женщин (по Плетневу в отношении 2,8:1), что по автору зависит от большего злоупотребления мужчин табаком и алкоголем. Среди других проявлений висцерального сифилиса поражения сердечно-сосудистой системы занимают доминирующее значение: по статистике Петерсена, Киари и Штольпера (Stolper) они равны по частоте сифилису головного и спинного мозга, вместе взятым (Брейтман), причем заболевание венечных сосудов сердца стоит на первом месте после сифилитического поражения мозговых артерий (Брейтман, Штольпер, Runeberg). В интересах установления сифилитической этиологии болезней сердца необходимо знать, что у лиц, страдающих прогрессивным параличом, специфические сосудистые поражения встречаются в 74—82%, у табетиков—в 24—39%, у невролюетиков вообще—в 40—45%.

Во II стадии сифилиса вместе с высыпаниями на коже и слизистых оболочках обнаруживаются общие явления, указывающие на участие сердечно-сосудистого аппарата. Наряду с об-

щей разбитостью б-ные жалуются на одышку, боли в области сердца, сердцебиение. Объективно находят различные формы расстройства ритма. Фурнье считал синусовую тахикардию и дыхательную аритмию постоянным и ранним симптомом вторичного сифилиса и объяснял ее гл. обр. поражением нервных аппаратов. П. Мари и Дельпи говорят при этом о сифилитич. базедовизме (острый тиреоидит). Аллопо (Hallopeau) признавал возможность поражения симпат. волокон. Реже наблюдалась брадикардия. Не часто встречается также экстрасистолия, переходящая в пароксизмальную тахикардию. Мерцательная аритмия не зарегистрирована ни разу (Плетнев). Что касается преходящих блокад различных отделов проводниковой системы, то для их обнаружения необходимы повторные и систематические электрокардиографические записи. Артериальная гипертония была описана в качестве редкой находки. Гораздо чаще встречается гипотония с падением пульсового давления, что, по мнению Плетнева, можно было бы объяснить влиянием сифилитического вируса на вегетативные (вазомоторные) центры, гормональную систему (особенно надпочечники), а также и на С. Вопрос об остром миокардите в II стадии сифилиса не может считаться разрешенным: умеренное расширение сердца, нежный систолический шум у верхушки чаще имеют место при развившемся малокровии, на счет к-рого и могли бы быть отнесены. Однако невозможно отрицать специфическую интоксикацию миокарда, аналогичную наблюдаемой при тифах, напр. временная деформация зубца *T* электрокардиограммы (хотя Тернер-Уайт отрицает эту возможность). Нельзя отвергнуть и наличие острых коронариитов: Т. П. Павлов находил скоро преходящие изменения сердечных сосудов.

В т. н. третичном периоде сифилиса вовлекается в поражение весь сердечно-сосудистый аппарат: все оболочки С., аорта, венечные сосуды, периферические артерии, капиляры и вены. Изменения в аорте являются наиболее частым спутником позднего сифилиса (см. *Аортит сифилитический* и *Аневризма аорты*).

Поражения внутренней оболочки С. Эндокард вовлекается в поражение вторично: 1) или со стороны аорты (восходящий «клапанный» аортит) 2) или со стороны миокарда, к-рый всегда оказывается задетым (гуммы, инфаркт, диффузные изменения). Клапанный эндокард страдает реже, чем пристеночный. Фиброзная форма поражения последнего чаще наблюдается в левом желудочке (вблизи гумм миокарда), над сосочковыми мышцами, захватывая и сухожильные нити. Гуммозные образования обычно располагаются на перегородках желудочков и предсердий, чаще же всего, как и фиброз, гуммы занимают левый желудочек, служа при своем распадении источником эмболий в большом кругу кровообращения. Из заслоночного аппарата благодаря переходу сифилитического процесса с аорты, а иногда и с миокарда страдают преимущественно аортальные клапаны. Люпа (Lupa) различает 3 степени их изменений: 1) макроскопически неопределимые, 2) уплотнение основания клапанов без недостаточности и 3) уплотнение со сморщиванием краев и недостаточностью клапанов. Реже узелки рассеяны по поверхности клапанов в очень большом количестве (Волошин). В общем же сморщивание не достигает таких степеней, как это имеет место при ревматическом эндокардите. Что касается этиологии недостаточности аортальных клапанов, то еще Лансеро (1880) и Дьелафуа (Dieulafoy) указывали на сифилитическую природу аортита с вовлечением клапанов. В дальнейшем данная этиология была признана наиболее частой (Scott—в 94%, Lambert—в 75%, Плетнев—в 315 случаях из 342). Однако другие авторы (Libmann, Schottmüller) предостерегают от недооценки ревматической этиологии. Спирохеты, часто находимые в аорте, на клапанах не обнаружены. Двустворчатый клапан, хотя и значительно реже, но также поражается сифилитическим процессом. Нейман (Neumann) описывает серо- или желто-белые фиброзные узелки вдоль линии смыкания клапанов. Гоше вовсе не считает редкостью вовлечение митрального клапана. Брукс (Brooks) в 74% люеса С. находил участие эндокарда, причем в 34% были поражены и аорта и двустворка. Надо всегда иметь в виду возможность относительной недостаточности митрального клапана в зависимости от поражения миокарда и в частности папилярных мышц (Virchow, Mracek). Локализация процесса на других отверстиях встречается редко. Возникновение эндокардиальных поражений относится к позднему сифилису, через много лет после момента заражения, хотя в виде исключения пороки клапанов обнаруживались и в раннем периоде люеса. Симптоматология сифилитической недостаточности клапанов аорты имеет нек-рые своеобразные черты. Нужно иметь в виду, что диастолический шум над аортой бывает и при аортите без недостаточности клапанов и при их относительной недостаточности вследствие аневризмы восходящей части; то же относится и к pulsus celer. Гаусман считает характерным отсутствие такого значительного падения диастолического давления, какое нередко наблюдается при ревматической недостаточности клапанов аорты. Это последнее явление могло бы быть объяснено сравнительно ограниченным разрушением клапанов (Нейман) и нарушением тонуса периферических артерий (resp. артериол). Нек-рые авторы (Зеленин) отмечали при сифилитической недостаточности падение диастолического давления до нуля. Диференциально-диагностическое значение имеет изменчивость шумов, особенно в связи со специфическим лечением, а также наличие ангинозных болей (при частом сочетании с надклапанным аортитом) и различных форм блокады (см. ниже). Ромберг считает характерной выраженную тахикардию.

Поражение миокарда. Миокард как правило поражается вторично: процесс захватывает венечные сосуды (endarteriitis luetica), вдоль к-рых (в сердцах новорожденных) заметны очаги инфильтраций; в мышце развивается фиброз или формируются гуммы. Наичаще они располагаются в левом желудочке. Правое С. поражается (по Брейтману) при врожденном или приобретенном сифилисе легочной артерии, при сифилисе легких, при аневризме аорты, сдавливающей a. pulmonalis, правое атрио-вентрикулярное отверстие и правое предсердие, при аневризме sin. Valsalvae. Предсердия поражаются также при сифилитических медиастинитах. Гуммы чаще бывают одиночными, иногда же — множественными, колеблясь по величине от просяного зерна до биллиардного шара. Иногда они изолированы (окружены кольцом плотной соединительной ткани), иногда же имеют наклонность к росту, захватывая

как эндо- (см. выше), так и эпикард. Размягчаясь и замещаясь рубцом, гуммы дают повод к частичным аневризмам С. Более значительные аневризматические выпячивания встречаются лишь после инфаркта миокарда на почве закрытия ветви венечной артерии. Здесь следует упомянуть, что закупориваются как правило сосуды, питающие левый желудочек.

Симптоматология. Кроме общих симптомов, свойственных *миокардиту* и *кардиосклерозу* (см.), приходится иметь в виду, что в связи с наиболее частой локализацией процесса в левом желудочке наблюдаются явления преимущественно левожелудочковой недостаточности: приступы кардиальной астмы, левожелудочковая экстрасистолия при отсутствии расстройства периферического кровообращения. Синусовая тахикардия, раз возникши, обычно имеет наклонность прогрессировать. Из других форм расстройства ритма самой подозрительной по сифилитической этиологии является атрио-вентрикулярная блокада, которая у молодых субъектов почти всегда развивается на почве гуммозных скоплений в миокарде вдоль проводниковой системы (см. ниже). Наблюдалась также мерцательная аритмия и puls. alternans. О семиотике инфаркта миокарда и аневризмы С.—см. выше, а также *Миокардит* и *Аневризма сердца*. Николаи (Nicolai) видел при сифилисе С. очень низкие зубцы электрокардиограммы. Значительное улучшение всех симптомов под влиянием специфической терапии иногда оказывается единственной точкой опоры для диагноза (ex juvantibus), т. к. реакция Вассермана не всегда дает надежные указания.

Поражение перикарда. В виду того, что изменения в перикарде обычно возникают вторично при переходе процесса с мышечной оболочки, чаще поражается висцеральный листок и лишь на отдельных ограниченных участках (корни крупных сосудов, передняя поверхность сердца, верхушка) обширные поражения перикарда встречаются реже. Сухой фибринозный перикардит наблюдали Рикор и Вирхов (Ricord, Virchow). Гуммозная форма встречается реже. При фиброзном или слипчивом перикардите у корня больших сосудов может наступить их сдавление и вообще значительная деформация С. Полную облитерацию полости сердечной сорочки с милиарными гуммами в тяжах описал Юргенс (Jürgens). Бальцер (Balzer) наблюдал большое количество (ок. 30) просовидных аневризм перикардиальных сосудов вдоль передней ветви венечной артерии. Распознавание сифилитического поражения перикарда не легко, т. к. шум трения выслушивается редко; если же он определяется особенно у основания С. или имеются систолические втягивания межреберий при других признаках сифилиса С., можно предположить специфический перикардит.

Поражение нервных аппаратов сердца и проводниковой системы. Вопрос об изменениях в интра- и экстракардиальных нервных аппаратах С. выяснен недостаточно. Что касается проводниковой системы, то наблюдались единичные или множественные гуммы, склеро-гуммозные и склеротические изменения как в области межжелудочковой перегородки (Mönckeberg, Aschoff), так и в питающем перегородку сосуде (a. septi). В зависимости от распространения процесса захватывается или только общий ствол пучка Гиса, или одна из его «ножек», или ствол и ножка вместе. Если гумма или рубец охватывает проводниковую систему, восстановление проводимости невозможно; если же пучок только прижат гуммой, специфическая терапия может вернуть проводимость к норме. Гуммы, располагающиеся вблизи концевых разветвлений той или другой ножки, являясь источником экстравозбуждения, могут обусловить стойкую экстрасистолию, чаще левожелудочковую (см. выше). Люис 25% блокад считает сифилитической натуры. (Симптоматология блокады см. *Блокада сердца*.) Блокада при поражении основного ствола (атрио-вентрикулярная блокада) может быть распознана и без электрокардиографических записей, к-рые совершенно необходимы для распознавания ножечковой блокады, нередко сопровождаемой ритмом галопа. Нужно отметить, что неврогенные (преходящие) блокады с приступами обмороков и полной остановкой желудочков могут возникать на почве сифилитического поражения сосудов головного мозга (Зеленин).

Панкардит, панаортит, поражение периферических артерий, вен и капиляров. Из изложенного выше видно, что сифилитическое поражение сердечно-сосудистого аппарата никогда не ограничивается каким-либо одним отделом, а как правило вовлекает в той или иной степени и оболочки С., и аорту, и коронарные сосуды, давая порой очень сложную и клин. и пат.-анат. картину. Периферические артерии вовлекаются в процесс (endarteriitis obliterans) обычно позже, чем мозговые и венечные сосуды; гангренозный распад тканей может остановиться под влиянием специфической терапии. Изредка описываются сифилитические флебиты и перифлебиты, а также изменения капиляров (Лукомский), чаще в раннем периоде сифилиса.

Синдромы и мелкие признаки. Как уже было упомянуто, наличие сердечно-сосудистых расстройств при невролюесе всегда должно заставить думать о специфическом поражении С. Так же должны расцениваться прямые указания на плохо леченный люес и в особенности косвенные указания на lues ignorata (незамеченную инфекцию): рубцы, изменение костей голени, седловидный нос, прободение мягкого нёба и т. п. При врожденном сифилисе миокард легче всего вовлекается в заболевание. Спирохет находили как в С., так и в сосудах. При врожденном сифилисе С. обнаружены все те пат. состояния, к-рые разобраны выше при приобретенном сифилисе у взрослых: единичные и множественные гуммы, склероз миокарда (цироз), коронариты, флебиты и капиляриты с кровоизлияниями в сердечную мышцу и сорочку, аневризмы С. (Barlow).—Пороки развития. С. сифилитического происхождения описаны еще Вирховым, Лансеро и др.: незаращение межпредсердной и межжелудочковой перегородки вместе с сужением устья легочной артерии. Нобекур встречал сифилитическую этиологию сравнительно редко (на 19 случаев врожденных пороков всего 2 раза). В отличие от находок при приобретенном сифилисе при врожденном сифилисе обнаружены клапанные изменения правого сердца (порок трехстворки) и очень редкий у взрослых порок, а именно сужение левого атрио-вентрикулярного отверстия, а также стеноз аорты, не встречающийся при приобретенном сифилисе. Амбар (Ambard) на основании данных RW

готов считать большинство случаев митрального стеноза развившимися на почве врожденного сифилиса. Т. н. болезнь Дюрозье (врожденный митральный стеноз) Шлезингер склонен связывать с внутриутробным сифилисом. Иногда правильный диагноз ставится лишь на вскрытии. Поражение миокарда у очень маленьких детей нередко обнаруживается только значительной синюхой (Брейтман). Симптоматология этого страдания у взрослых ничем не отличается от разобранной выше. Для подкрепления диагноза врожденного страдания не лишено значения одновременное существование общего недоразвития и различных эндокринопатий.

Л е ч е н и е. Рассчитывать на пользу от специфической терапии возможно только при наличии гуммозного процесса и при сердечно-сосудистых поражениях в раннем стадии сифилиса. Там, где образовался уже рубец, противосифилитическое лечение бессильно. По вопросу о выборе препарата и настойчивости в его применении нужно пользоваться следующими правилами. При значительной недостаточности кровообращения необходимо сердечными и сосудистыми средствами (Digitalis, Adonis, Diuretin и т. п.) добиться выравнивания кровообращения (компенсации). Начинать даже при отсутствии заметных циркуляторных расстройств лучше всего с иода (Natr. jodatum 10,0—15,0 × ×200,0; 2—3 стол. ложки в течение 3—4 недель в зависимости от выносливости к нему б-ного) или с микстуры Биетта (Hydrargyri bijodati 0,1; Kalii jodati 8,0; Aq. destill. 200,0; 2—3 стол. ложки, 3 порции). Довольно легко переносятся и втирания (фрикции) серой ртутной мази. К числу препаратов, мало обременяющих сердечно-сосудистый аппарат, относится и висмут (Bijochinol) (15 инъекций по 2,0 через день). В отношении сальварсана (Neo) нет единодушия. Сам Эрлих считал его противопоказанным при сердечно-сосудистых заболеваниях. В наст. время сальварсан особенно рекомендуется при аортите и недостаточности клапанов аорты. При выраженном кардиоцирозе, при склерозе периферических артерий и приступах грудной жабы нужно соблюдать крайнюю осторожность. По Шлезингеру сальварсан может вызвать ангинозный приступ; Шотмюллер, наоборот, не видел плохих результатов. При мало леченном сифилисе курс лечения необходимо повторить 3—4 раза с промежутками в 4—6 месяцев.

Осторожность при применении особенно энергичного лечения основана не только на опасении вызвать сердечно-сосудистую недостаточность вследствие интоксикации тем или другим препаратом, но и на том, что быстро распадающиеся гуммы на эндокарде могут стать источником эмболий, в мышечной же оболочке при отсутствии стойкого рубца—повести к острой аневризме С. Высказывался взгляд на возможность поздних осложнений со стороны сердечно-сосудистого аппарата (аневризма аорты и др.) при энергичном лечении сифилиса. Шлезингер обвиняет гл. обр. сальварсан (сальварсановую эру) и потому применяет это средство особенно осторожно: начиная с 0,05 до 0,075, лишь редко до 0,3.

Испытан с благоприятным эффектом и стоварсол (по 0,25 от 1 до 3 таблеток в течение трех дней; с промежутками по три дня, 25—30 таблеток). Шлезингер вновь предлагает почти всеми оставленный Decoctum Zittmannii (по 100,0—200,0 г pro die многие месяцы). Зеленин применяет ртутные препараты из-за их мочегонного действия даже при умеренных циркуляторных расстройствах (отеках).—Следует ли при специфической терапии добиваться исчезновения RW? По мнению Крулле (Krulle), быстрое исчезновение RW указывает на уничтожение антител и ослабление реактивной способности организма. Нужно иметь в виду и обратное явление: появление RW после применения ртути и иода («провокация»), чем можно пользоваться в подходящих случаях для установления этиологической диагностики. Мнение Шлезингера относительно того, что положительный эффект от противосифилитической терапии еще не говорит за сифилис (отрицание диагноза ex juvantibus), нельзя признать обоснованным.

П р о г н о з. Если при раннем сифилисе предсказание как правило благоприятно, при позднем оно как правило неблагоприятно. Хотя данные Брейтмана о внезапной смерти (mors subita), встречающейся в 33—50% у б-ных сифилисом С., и преувеличены, но опасность внезапной роковой развязки всегда очень велика. Юшар в 35 случаях внезапной смерти находил разрывы аорты, прорыв гуммы сердечной мышцы внутрь желудочков, эмболии сонной артерии, разрывы аневризмы сердца (после инфаркта миокарда) и др. Плетнев указывает на возможность внезапного перерыва проводимости по пучку Гиса и нарушения коронарного кровообращения (закупорка или спазм). Общая клин. картина решает прогноз: частые приступы кардиальной астмы и тяжелые ангинозные припадки крайне омрачают предсказание, к-рое отягчается извращением зубца *T* электрокардиограммы, в особенности же электрокардиографической картиной, свойственной блокаде концевых разветвлений проводниковой системы (см. *Блокада сердца*). — Трудоустройство основано на способности сердечно-сосудистого аппарата к аккомодации (см. функциональная диагностика).

В. Зеленин.

XII. Хирургические заболевания сердца.

Р а н е н и я с е р д ц а относятся к редким наблюдениям и поэтому понятно, что отдельные сообщения касаются обычно единичных случаев. Больших серий наблюдений из одного и того же учреждения почти что нет. Ф. Гессе (Friedrich Hesse, Dresden) и Константини (Constantini, Paris) описали по 6 случаев, Боржимовский (Borzymowsky)—5 сл., Рихлик (Rychlik)—7 сл., Ранци (Ranzi, Eiselsberg)—13 сл., Джанелидзе—13 сл., Гессе (Обуховская больница, Ленинград)—48 случаев. Наиболее крупная сборная статистика принадлежит Джанелидзе, к-рый с 1896 по 1921 г. собрал 535 сл. сердечного шва и разобрал весь вопрос в обширной монографии (1927). В наст. время опубликовано около 600 случаев ранения С. Наибольшее количество случаев оперированных ран С. падает на СССР (109 сл., из к-рых Ленинграду принадлежит первое место—69 случаев; из последних 48 случаев оперированы в Обуховской б-це и опубликованы Гессе). На втором месте по количеству случаев стоит Германия (103 сл.), затем идут Франция (83 сл.), Австрия (50 сл.), США (46 сл.), Финляндия (19 сл.), Польша (15 сл.), Англия (11 сл.) и т. д. По Джанелидзе чаще всего наблюдались колото-резаные раны (72,7%); в 24,8% ранение возникло после огнестрельного повреждения; в 0,5% были

отмечены рваные раны. Реже всего наблюдаются ранения колом (Borchardt). В 32,2% дело шло о попытке к самоубийству, в 62,6% раны были нанесены другими лицами и наконец в 5% они были результатом несчастного случая. Половина самоубийц пользовалась для нанесения раны огнестрельным оружием, между тем как ранения, нанесенные другими лицами, относились чаще всего (87,3%) к колото-резаным ранам.

Цифры статистик мирного времени показывают, что огнестрельные ранения С. наблюдаются гораздо реже колото-резаных. Это объясняется тем, что огнестрельные ранения С. и особенно современной остроконечной пулей в большинстве случаев приводят к смертельному исходу на месте ранения. Поэтому-то хирургия ран С. не получила большого распространения в армиях, участвовавших в империалистской войне (Fromont, Haecker, Гессе, Джанелидзе). С другой стороны, количество суд.-мед. вскрытий после огнестрельных случаев ранений С. довольно значительно.

Патологоанатомическая литература огнестрельных повреждений сердца в условиях военного времени собрана Гирке (Giercke, 1920). Повреждение С. без ранения перикарда наблюдалось в 3,03% всех огнестрельных ранений С. (Luxembourg). По Джанелидзе ранения предсердий имели место в 12%, желудочков—в 88%. Левый желудочек ранится чаще при огнестрельных повреждениях (68 сл. ранения левого желудочка, в 30 сл. ранения правого желудочка). При колото-резаных ранах ранятся одинаково часто оба желудочка (в 167 сл. левый и в 153 сл. правый). В 92,5% рана проникала в полость С. Раны, перфорирующие всю толщу С., чаще наблюдаются при огнестрельных повреждениях (27,8%), чем объясняется и их более серьезное предсказание. Гораздо реже перфорирующие раны при колото-резаных повреждениях (5,6%). Ранения задней стенки С. нередко просматривались, и б-ные погибали от кровотечения. В одном случае через несколько часов после первой операции пришлось прибегнуть к повторной операции, т. к. кровотечение продолжалось, причем была найдена и зашита рана на задней поверхности С. Ранения коронарных сосудов наблюдались в 7,7%. В 41 случае были ранены венечные артерии, в двух случаях вены. В 85,3% была ранена левая коронарная артерия, чаще всего ее нисходящая ветвь. Повреждение клапанов и перегородок С. быстро приводит к смерти. Из соседних органов в 90% была ранена плевра, в 17,6% легкие и в 5,6% диафрагма и органы брюшной полости. По локализации ранения сердца Джанелидзе распределяет материал сборной статистики следующим образом:

Область сердца	Колото-резаные раны			Огнестрельные раны		
	общее колич.	выздоровело	умерло	общее колич.	выздоровело	умерло
Левый желудочек	167 сл.	68 сл. — 40,7%	99 сл. — 59,3%	68 сл.	32 сл. — 47,1%	36 сл. — 52,1%
Правый желудочек	153 »	64 » — 41,8%	89 » — 58,2%	30 »	17 » — 56,7%	13 » — 43,3%
Правое предсердие	25 »	12 » — 48,0%	13 » — 52,0%	11 »	4 » — 36,4%	7 » — 63,6%
Левое предсердие	18 »	11 » — 61,1%	7 » — 38,9%	8 »	6 » — 75,0%	2 » — 25,0%
Верхушка	12 »	5 » — 41,6%	7 » — 58,4%	7 »	4 » — 57,2%	3 » — 42,8%
Оба желудочка	5 »	1 » — 20,0%	4 » — 80,0%	5 »	3 » — 60,0%	2 » — 40,0%
Межжелудочковая борозда	5 »	2 » — 40,0%	3 » — 60,0%	—	—	—
Без указаний	17 »	7 »	10 »	4 сл.	—	4 сл.
Общее количество	402 сл.	170 сл. — 42,3%	232 сл. — 57,7%	133 сл.	66 сл. — 49,6%	67 сл. — 50,4%

Гессе по материалу Обуховской б-цы дает следующие цифры:

Левый желудочек	26 сл.	(53,1%)	= 61,5%	смертности
Правый »	14 »	(29,2%)	= 71,4%	»
Правое предсердие	4 »	(8,3%)	= 85,7%	»
Левое »	3 »	(6,2%)		
Оба желудочка	1 »	(2%)		

Ранение левого желудочка с его более толстыми стенками и лучшей возможностью к склеиванию дает лучший прогноз, между тем как наибольшая смертность наблюдается при повреждении тонкостенных предсердий. Очень существенно для предсказания время, прошедшее с момента ранения до операции. На материале Гессе это особенно наглядно: при сроке до 4 часов из 26 сл. умерло 12=46,1%; после 4 часов из 7 сл. умерло 6=85,7%. По материалу сборной статистики Джанелидзе смертность в случаях, оперированных до 1 часа после ранения, была 48,8%, а через 1—4 часов—51,5%. Чем раньше оказана помощь, тем лучше результат. Но описаны случаи, где оперативная помощь была оказана через несколько дней и все же с успехом.

Диагностика ран сердца. Ранения С. дают чрезвычайно запутанную картину. В сущности говоря, нет типичных признаков раны С. Ранения легкого и даже средних артерий грудной клетки могут дать картину, заставляющую хирурга думать о ране С. Из симптомов должны быть отмечены следующие: 1) субъективные ощущения—чувство страха, боли в области С., чувство давления, беспокойство, слабость, головокружение, одышка, иррадиирующие боли в живот. Эти признаки крайне непостоянны и часто маскируются потерей сознания (50% по Гессе; 53,6% по Джанелидзе) или притупляются нетрезвым состоянием раненых (25%). На материале Гессе общее состояние было в 42 сл. тяжелым и в 6 сл. удовлетворительным. Наблюдались случаи, когда больные приходили пешком в б-цу. Очень важное значение имеет постепенное ухудшение, наблюдаемое в 12,5%. Вышеуказанные иррадиирующие боли в живот могут достигнуть значительной степени. В 10 сл. (из 21) боли были настолько резко выраженными, что заставили хирурга прибегнуть к лапаротомии. Боли объясняются повреждением межреберных нервов и прямых мышц живота. В нек-рых случаях боли объясняются явлениями застойной печени, вызванной сердечной слабостью. 2) Явления шока, к-рый может быть результатом рефлекса эпикарда или результатом кровотечения.

3) Наиболее ценным симптомом являются признаки нарастающего внутреннего кровотечения и последствия его. Наружное сильное кровотечение из раны С. наблюдается очень редко (в 22,8% по Гессе). Раны С. кровоточат

обычно систолически, реже диастолически. Наружное систолическое кровотечение наблюдается исключительно редко. В 5,2% всех случаев ранения С. не было даже явлений анемии (Джанелидзе). Пульс обычно учащен (100—120) и незначительного наполнения. Нередко пульс аритмичен и не прощупывается. Pulsus differens не может быть истолкован как симптом сердечного ранения. Из данных литературы видно, что чаще всего при ранениях С. наблюдаются признаки тяжелого внутреннего кровотечения. Тем не менее в ряде проверенных операций случаев ранения С. явлений внутреннего кровотечения не было. Это объясняется тем, что иногда мышцы С., волокна к-рых идут в разных направлениях, быстро сдвигаются, и могут быть случаи ранения С., в которых не выйдет ни одной капли крови. Кровь из раненого С. может изливаться, при широком сообщении полости перикарда с плеврой, в полость последней. Тогда получатся явления гемоторакса. По материалу Гессе это наблюдалось в 70,8%. Эти случаи особенно трудно диференцируются от тяжелых ранений легкого и сосудов грудной клетки (аа. mammaria interna и intercostales). Если сообщения между полостью перикарда и плеврой не существует или оно мало, кровь изливается в полость перикарда и получаются явления гемоперикарда. В этих случаях диагноз раны С. облегчается, т. к. истечение крови в полость перикарда вызывает явления сердечного сдавления или, по старой номенклатуре, «тампонады сердца» (Rose). Нужно иметь в виду, что только скопление в сердечной оболочке свыше 150 *см*^{3} дает увеличение сердечной тупости, определяемое перкуторно. Иногда явления пневмоторакса и гемоторакса могут оказать влияние на границы сердечной тупости, так например нарастающий левосторонний пневмоторакс может сдвинуть С. вправо.

При истечении крови в полость перикарда скопляющаяся кровь производит давление на тонкостенное правое предсердие и полые вены. В тот момент, когда внутриперикардиальное давление превысит давление полых вен и предсердий, что наблюдается обычно при скоплении 400 *см*^{3} жидкости, кровотечение из раненого С. прекращается—рана С. «затампонирована», но благодаря сильному сдавлению правого предсердия доступ крови в него из полых вен прекращается. «Тампонада» С. может быть острой при быстром истечении большого количества крови. В таких случаях б-ные быстро погибают. Но то же явление может иметь подострый характер при более медленном истечении крови. В таких случаях перикард успевает растянуться или кровь частично вытекает в полость плевры. Клин. признаки «тампонады» С. состоят в чувстве давления на С., болях в С., левом плече и надчревье и чувстве страха. Пульс становится аритмичным и затем исчезает. Наступает резкая одышка. Определяются набухание яремных вен и цианоз лица вследствие застоя в венах большого круга кровообращения. Наблюдается по тем же причинам набухание печени. Быстро появляющаяся «тампонада» С. может погубить жизнь раненого, но медленно нарастающая благодаря остановке кровотечения может спасти жизнь. «Тампонада» С. является наиболее верным признаком раны С., но она бывает иногда и при изолированных ранениях перикарда, при ранении перикардиальных сосудов с интраперикардиальным кровоизлиянием. Гессе наблюдал «тампонаду» в 37,5% своих случаев, Джанелидзе наблюдал те же явления чаще (69,2%). При явлениях сердечной «тампонады» показано самое неотложное вмешательство. При освобождении перикарда от крови сердечная деятельность может возобновиться. Гессе в условиях ГПМ, где о сердечном шве не могло быть речи, пунктировал перикард и получал улучшение сердечной деятельности.

4) Акустические феномены при аускультации считаются доказательными для раны С. и объясняются нахождением крови и воздуха в полости перикарда. Т. о. объясняется шум «мельничного колеса», при к-ром определяется жужжание, трение и шум как-будто лопающихся пузырьков. Но опыт (Leriche, Baudet, d'Ombredanne, Гессе и др.) показал, что и этот признак является не всегда показательным, т. к. явления пневмоторакса и гемоторакса создают выгодные условия для возникновения шумов. Т. о. не всегда представляется возможным отличить экстраперикардиальный шум от интраперикардиального. Тоны С. претерпевают изменения. Обычно тоны, благодаря появляющемуся между С. и ухом исследователя слою крови, ослаблены (в 72,9%, Гессе), но и здесь гемоторакс и пневмоторакс могут маскировать или усиливать этот феномен.— 5) Наружная рана при повреждениях С. может занимать значительную площадь: при колото-резаных ранах от II до VIII ребра по горизонтали и от левой подмышечной до правой мамилярной линии по вертикали. Рана лежала вне проекции С. на грудную клетку по Симону (Simon) в 38%, по Гессе в 43,7% и по Джанелидзе в 57,7%. При огнестрельных ранах возможна еще более широкая площадь. Возможно ранение С. и сзади через заднее средостение и со стороны брюшной полости (Fuchsig). С другой стороны, весьма часто раны в области С. не проникают в последнее. Зондирование, предложенное Реном (Rehn) для определения направления раневого канала, строго противопоказано. При огнестрельных повреждениях со входным и выходным отверстием заключение о ходе раневого канала находится в пределах возможного. Ранение правого желудочка происходит обычно со стороны левой половины грудной клетки, реже наружное повреждение лежит справа. Левый желудочек ранится исключительно со стороны левой половины грудной клетки. Правое предсердие ранится чаще слева. Левое предсердие может быть ранено исключительно слева и чаще всего через III межреберье.

6) Исследование рентген. лучами иногда может помочь, но оно показано гл. обр. при определении инородных тел. Важен симптом неподвижности кардио-перикардиальной тени. Просвечивание в разных направлениях для свеже раненых очень мучительно и может привести к коляпсу. Тяжело раненому с подозрением на рану С. место не в рентген. кабинете, а на операционном столе.

Т. о. абсолютно верных признаков ранения С. нет. Диагноз должен быть поставлен по совокупности имеющихся налицо симптомов. Почти всегда нек-рые признаки имеются налицо, другие же отсутствуют. Появляются они в различной степени и в разных сочетаниях. Нередко трудно учесть, что приходится на долю повреждения С. и что на долю вскрытой плевры и раненого легкого. Во всяком случае с увеличением опыта число неправильных диа-

гнозов уменьшается. По данным Гессе это видно из следующих цифр. По наблюдениям Обуховской больницы за 1903—10 гг. диагноз был поставлен в 48% подтвержденных операцией случаев сердечного ранения, не поставлен в 24%, заподозрено ранение С. в 28%. За 1911—18 гг. диагноз был поставлен в 65,2%, не поставлен в 17,4%, заподозрено ранеиие С. в 17,4%. Цейдлер (1911) стоял на той точке зрения, что диагноз раны С. невозможен и поэтому надлежит всякую рану грудной клетки расширить. Современная хирургия ставит вопрос иначе и в наст. время мы оперируем только при известных показаниях, строго следя за совокупностью отдельных симптомов. В неясных случаях операция считается показанной при признаках нарастающего внутреннего кровотечения. Источник кровотечения должен быть найден в таких случаях независимо от того, ранено ли С. или один из других органов.

Л е ч е н и е. До 1896 г. лечение ран С. было строго консервативным и давало от 10% до 15% выздоровления (Fischer). В наст. время оперативное вмешательство, дающее от 40% до 50% выздоровления, является методом выбора. Операция сердечного шва является сравнительно сложным вмешательством и требует хладнокровия со стороны хирурга и безупречной асептики. Эта операция может быть произведена только в благоустроенном больничном учреждении и опытной рукой. Плевра и перикард относятся к наиболее чувствительным к инфекции тканям и не малая часть б-ных, хорошо перенесших самую операцию, гибнет от гнойного плеврита и перикардита. Хотя в литературе известен целый ряд случаев, оперированных в самых неблагоприятных условиях (Wendel, Tedesco), следует все же стремиться оперировать сердечные ранения лишь в благоприятных условиях современной операционной. В условиях военного времени сердечный шов едва ли выполним на ГПМ. Сердечный шов в большинстве случаев производился под наркозом. Местная анестезия часто недостаточна. При хлороформном наркозе выздоровление получено в 44,2%, при эфирном наркозе—в 53,3%, поэтому последний предпочтительнее. Для доступа к раненому сердцу предложено бесчисленное количество методов. Напр. одними итальянскими хирургами предложено свыше 20 методов.

В с е о п е р а т и в н ы е м е т о д ы должны быть разбиты на 2 группы: 1) типичные методы с образованием костно-мышечно-кожных или по крайней мере кожно-мышечных лоскутов (Fontan, Delorme, Ninni, Rotter, Kocher и др.); 2) методы индивидуального расширения раны по ходу раневого канала с резекцией одного или нескольких ребер для удобного доступа к сердцу (Цейдлер, Греков). Результаты говорят за применение простого расширения. Более сложные лоскутные способы давали 41,6% выздоровления, метод послойного расширения 46%. Послойный метод менее травматичен. В 10% удалось ограничиться резекцией одного ребра, в 24,7%—двух ребер. Метод послойного расширения имеет и то преимущество, что гарантирует от просмотра ранений соседних органов. На материале Гессе легкое было ранено в 29%. Одна перикардиотомия без вскрытия плевры, даже в случае ранения таковой, к сожалению неприменима из-за невозможности исключить ранение других органов (легкое, диафрагма). С другой стороны, не вполне определенная диагностика ран С. заставляет оперировать, расширяя первичную рану, другими словами, в громадном большинстве случаев—чрезплеврально и в этом наибольшая опасность данного вмешательства. С. нельзя вытягивать в рану. Захватывание С. инструментами недопустимо. Если возможно, следует наложить сердечный шов на несмещенном С. (in situ). Необходимо оперировать возможно бескровно. Наиболее сильное кровотечение наблюдается из раненых предсердий. Меньше всего кровоточит левый желудочек. Для обескровливания С. рекомендуется временное зажатие полых вен у места впадения в правое предсердие (Rehn, Häcker, Läwen, Sievers, Carrel). Такой прием переносится 9—10 мин. Зауербрух (Sauerbruch) рекомендует зажатие правого предсердия. Если операция происходит с применением аппарата повышенного давления, то рекомендуется в момент накладывания шва прекратить пневмопрессию. Тогда легкое спадается и принимает большее количество крови. Накладывание сердечного шва следует производить в наиболее удобный для этого момент. Узловатому шелковому шву следует отдать предпочтение. Ушко С. может быть в случае ранения с успехом перевязано. Наиболее неприятное осложнение—прорезывание швов, особенно опасное у алкоголиков с перерождением сердечной мышцы. Швы следует затягивать осторожно и не слишком крепко. В случае прорезывания швов необходимо проводить швы подальше от края раны и глубже. Иногда может выручить матрасный шов. При неудаче следует пользоваться свободной пересадкой жира, фасции, мышцы (Läwen и Juracz) и перикардом. При остановке С. рекомендуется массаж С. При применении этого приема наблюдался полный эффект в 9,5%, частичный в 16,6%, временный в 24% и полная неудача в 50% (Джанелидзе). Следует не забывать об искусственном дыхании. Нек-рые авторы пользовались интракардиальным введением солевого раствора, но в 10 опубликованных случаях этот прием успеха не имел. Большое будущее имеет метод переливания крови при ранениях С. К сожалению оно несмотря на огромное распространение этого метода вообще до сих пор применялось в исключительных случаях. Здесь возможно воспользоваться обратным вливанием излившейся в перикард и плевру крови или переливанием крови одним из обычных способов. После зашивания раны С. следует наглухо зашить перикард и плевру.

Гладкое течение ран наблюдалось только в 9,5%. Обычно наблюдались осложнения. В 54% наступило осложнение инфекцией плевры и перикарда. Из 299 смертных случаев в 62 отмечена смерть на операционном столе (20,7%). В течение первых суток погибло 79 сл. (26,4%), в течение первой недели—92 сл. (30,8%), второй недели—31 сл. (10,4%), третьей недели—30 сл. (10,1%). Причина смерти в 299 сл. следующая: кровопотеря и шок—150 сл. (50,2%), вторичное кровотечение—6 сл. (2%), гнойный плеврит и перикардит—40,5% (Джанелидзе). Предсказание зависит и от возраста б-ных: до 20 лет 56% выздоровления, от 20 до 40 лет—45% и от 40 до 60 лет—32%. Женщины лучше переносят сердечные ранения. Смертность среди женщин 50,8%, среди мужчин 54,7%. Чем больше рана С., тем хуже прогноз. Раны до 2 *см* дают 45,6%, раны больше 2 *см* только 26,6% выздоровления. В случаях, где рана до-

стигала длины 5 *см* не было ни одного выздоровления. При одновременном ранении органов брюшной полости только один случай выздоровления (Юшкова). При тупых повреждениях и разрывах сердца оперативное вмешательство до сих пор не применялось и едва ли может рассчитывать на успех. Иногда могут произойти патологические разрывы на месте геморагического размягчения сердечной мышцы после облитерации коронарного сосуда.—Отдаленные результаты сердечного шва после ранения. Этот вопрос обработан наиболее полно Джанелидзе (1927) и Гессе (1925). Первый основывает свои выводы на 113 собранных из литературы наблюдениях, второй сообщает о 119 случаях отдаленных результатов, из к-рых 12 наблюдал сам. Цифры и выводы Джанелидзе и Гессе почти тождественны. По данным Джанелидзе в 96,6% получены хорошие результаты. Гессе дает 77,3% отличных, 22,7% условно хороших и только 1,7% плохих отдаленных результатов. В одном случае смерть последовала в результате раньше перенесенной раны С. Из этих наблюдений следует, что отдаленные результаты у б-ных, благополучно выживших после сердечного шва, отличны. Принимая во внимание получающиеся все-таки значительные сращения между С. и сердечной сорочкой, приходится удивляться, что С. так хорошо справляется со своей работой. Среди случаев, собранных Гессе и Джанелидзе, имеется несколько случаев очень большого срока наблюдения: $10^1/_2$ лет (Rehn, Burchardt), 11 лет (Proust, Bloch и de Coumont, Джанелидзе, Гессе), 12 лет 8 мес. (Гессе), 18 лет (Gambini-Botto) и 24 года (Гессе). На этом материале было установлено, что только 1% б-ных, перенесших рану С., в дальнейшем оказались неработоспособными. В 18,4% сохранена частичная, а в 80,1% полная работоспособность. В целом ряде случаев раненое и зашитое С. справилось с тяжелыми задачами и оказалось на высоте положения. Нек-рые б-ные без особых осложнений со стороны С. переносили инфекционные заболевания (крупозную пневмонию, эпидемический грип, сыпной тиф, возвратный тиф), роды и тяжелые нагрузки С. (физ. труд, участие в военных действиях, большие переходы пешком и др.). Б-ной Гессе через 24 года после сердечного шва хорошо перенес операцию по поводу перфоративной язвы желудка. Нек-рые больные хронически выпивали и не ощущали никаких затруднений со стороны С. Среди раненых острым оружием найдено 21,3%, среди раненых огнестрельным оружием 29,6% условно хороших отдаленных результатов, что объясняется более разрушительным действием при огнестрельном повреждении С. Тем же объясняются менее удачные результаты при двойных ранениях (37,5% условно хороших результатов) по сравнению с одиночными ранениями (22,6%). Ранения предсердий по сравнению с повреждениями желудочков дают немногим худший отдаленный результат (25,8% и 21,8% условно хороших результатов). Перевязка периферических разветвлений нисходящей ветви коронарной артерии не влияет на ухудшение отдаленного результата, что видно из 10 случаев, собранных Гессе.

Наиболее важен вопрос об отдаленных результатах при ранах С., осложненных гнойным перикардитом. Гессе собрал 9 случаев выздоровлений после этого тяжелого осложнения. Оказывается, что даже в этих случаях отдаленный результат может быть сносным. Явления слипчивого перикардита и слипчивого медиастино-перикардита являются нередкими (27%) последствиями сердечного шва. Связанное в своих движениях образовавшимися спайками С. со временем подвергается гипертрофии и стенки его утолщаются. В 2 случаях полная облитерация перикарда повлекла за собой тяжелые явления недостаточности С. и смертельный исход (Вишневский). В таких случаях необходимо оперировать (thoracolysis praecardiaca). Не исключается возможность, что таких б-ных удается спасти операцией Брауера (thoracolysis praecardiaca). Из этих соображений большинство хирургов (Цейдлер, Греков, Джанелидзе, Гессе и др.) считает, что во избежание недостаточности С. на почве слипчивого медиастино-перикардита следует отказаться при сердечном шве по поводу случайного ранения от пластических и лоскутных методов. Окончательная резекция ребер и реберных хрящей создает условия «торакального окна» Брауера и профилактически условия, выгодные для функции С. — После сердечных ранений наблюдаются иногда изменения миокарда, к-рые в свою очередь могут привести к расширению С. Можно допустить, что на этой почве могут возникнуть относительная сердечная и клапанная недостаточности. В двух случаях на месте рубца образовались аневризмы — результат анемического инфаркта и частичного некроза краев раны. Неприятным осложнением является послеоперационный перихондрит реберных хрящей, требующий иссечения пораженных хрящей в пределах здоровых тканей. На основании рентген. исследования можно утверждать, что в некоторых случаях фиброзные рубцы могут нарушать проводимость сердечных сокращений. При электрокардиографии наблюдались расстройства проводимости пучка Гиса. Эти явления в дальнейшем могут исчезнуть.

Особый интерес представляет вопрос о гист. изменениях в рубцовой ткани С. после ранения. Этот вопрос давно интересовал исследователей, опубликовавших целый ряд экспериментальных работ, характеризующих процесс заживления раны С. Что касается человеческого материала, то здесь опубликованы только единичные наблюдения. Наиболее крупный материал в 7 случаях гист. обследования сердечных рубцов после ранения принадлежит М. И. Гессе и Э. Р. Гессе. Данные экспериментального и гист. обследования человеческого материала указывают на то, что раны С. заживают всегда путем образования соединительнотканного рубца, к-рый формируется сравнительно медленно и берет свое начало из эпикарда и межмышечных соединительнотканных прослоек. Но т. к. последние в общем все-таки бедны соединительной тканью, то и пролиферация при рубцевании слабо выражена и развивается медленно. Позднее появление грануляционной ткани повидимому также нужно поставить в связь с этим обстоятельством. Регенерация мышечной ткани при заживлении ран С. никакой роли не играет и вряд ли вообще происходит. Противоположное утверждение никем не подтверждено. Появление миоцитов (Аничков) можно было бы рассматривать как намек на регенерацию, но вопрос об этих клетках пока еще остается открытым. М. И. и Э. Р. Гессе отмечают, что миоциты встречаются обычно в тех местах, где мышечные волокна или распадаются или же переходят в фиброзную ткань.

Операции на сердце. Чаще всего на С. приходится оперировать по поводу инородных тел. Особенно участились эти операции после мировой войны. Нередко при этом удивляет отсутствие симптомов инородных тел С. Инородные тела могут быть расположены в перикарде, сердечной мышце и в полости сердца. Рен описал 32 сл. инородных тел С., из к-рых в 21 сл. не было никаких симптомов. В 6 случаях пришлось оперировать. Инородные тела полости С. обычно осумковываются (Гирке, Зауербрух). При локализации инородных тел С. в области автоматических нервных центров и сердечных нервов могут появиться значительные жалобы: неравномерная деятельность С., боли при дыхании и движениях грудной клетки, колющие боли в С. и одышка. Иногда наблюдались явления расстройства проводимости (Koetzle, Лепорский, Зауербрух). Б-ные почти всегда превращаются в тяжелых неврастеников. Инородные тела С. могут забрасываться эмболическим путем (Morestin, Schloffer, Schmidt). После войны эти случаи участились. Борст описал 2 сл. нахождения пули в легочной артерии и 2 случая в подвздошной артерии. Киндерлин (Kinderlin) сообщает о 20, Гирш (Hirsch) о 29 случаях перемещения инородных тел С. по току крови. Рубеш (Rubesch) описал случай полной закупорки бедренной артерии пулей, попавшей первоначально в С. Описаны и случаи ретроградной эмболии. Гирш наблюдал ранение яремной вены, при к-ром пуля впоследствии была обнаружена в С. По Гиршу описано всего 11 таких наблюдений. Возможны и инфекция и тромбоз, если инфицированное инородное тело задерживается в С. Показания к удалению ставятся разными авторами по-разному. При свежих ранениях с застреванием пули в сердце Зауербрух советует оперировать, если удаление удается без особых технических затруднений. Федерль и Мюллер (Föderl, Müller) советуют придерживаться выжидательного метода лечения. Наиболее опасно удаление пули из полости С. и перегородок. Здесь возможна моментальная рефлекторная остановка сердца. При застарелых случаях следует оперировать только при явных показаниях, так как смертность этих операций велика. Клозе (Klose) сообщает о 15 таких операциях, из к-рых в 3 случаях последовал смертельный исход.

Техника операции при удалении инородных тел сердца. При свежих ранениях следует пользоваться послойным расширением раны. Доступ обычно чрезплевральный. При позднем вмешательстве необходимо оперировать экстраплеврально. При вскрытии полости С. рекомендуется предварительное наложение двух узловых швов. В таком случае опасность кровотечения не велика. При подозрении на инфекцию—дренаж перикарда. При поверхностном расположении инородного тела в миокарде следует произвести вырезывание его вместе с воспаленным участком.

За самое последнее время возник вопрос о возможности производить операции на С. при клапанных пороках. Вопрос возник в 1902 г., когда Брентон (Brunton) высказал предположение о возможности перевода наиболее тяжелых стенозов атрио-вентрикулярных клапанов в недостаточность, более легко переносимую больными. Ряд авторов вводил вальвулотом через яремную вену или сонную артерию до соответствующих клапанов. Операции, произведенные на животных, не давали представления о размерах и месте повреждения. Брентон, Толлемер, Кушинг, Бернгейм (Tollemer, Cushing, Bernheim) и др. вводили этот же инструмент через разрез в стенке желудочка или предсердия. Шепельман (Schepelmann) для этой цели предложил особый хордотом. Этим методом операции втемную пользовались и на людях. Дуайен оперировал по поводу стеноза клапана легочной артерии и потерял б-ного на столе. Кутлер (Kuttler, 1924) сообщает о 4 операциях на людях при стенозах, из к-рых одна окончилась благополучно. В остальных 3 на вскрытии обнаружены повреждения хорд и перегородок желудочков. Прибрам (Pribram, 1926) сообщил о случае операции по поводу стеноза двустворчатого клапана путем вальвулотомии с непосредственным успехом, но б-ная погибла на 6-й день от пневмонии. Аллен и Брегем (Allen, Braham) предложили кардиоскоп, к-рый вводится через узкое отверстие в С. Значительный шаг вперед сделал Егер (Jaeger) и затем Геккер (Haecker), к-рые пошли по пути временного обескровливания С. Благодаря этому получалась возможность у экспериментальных животных разрезать стенку желудочка и работать на клапанах. Теребинский развил методику Геккера, стараясь не нарушать кровообращения самого С. и поддерживая артериальное давление после зажимания непарной и полых вен введением через бедренную артерию раствора Рингер-Локка. После спадения сердца Теребинский разрезал стенку желудочка, раздвигал рану тупыми крючками и получал после отсасывания крови из С. хороший доступ к клапанам. Операции Теребинского продолжались от 24 до 4 мин. В 1930 г. были живы 10 собак Теребинского с искусственно воспроизведенными клапанными пороками. В 1933 г. Теребинский совместно с Брюхоненко перешел к опытам с искусственным кровообращением с помощью аппарата «автожектор» Брюхоненко со стабилизированной германином кровью. Теребинскому удавалось временно выключить насосную работу С. до 10—13 мин. и производить открытую операцию на том или ином клапане, зашивать С. и переходить обратно с искусственного на нормальное кровообращение. К сожалению животные быстро погибали от последующего кровотечения. Таким образом оперативное вмешательство на С. по поводу клапанных пороков несмотря на большие достижения в опытах на животных пока еще не вышло из стадия эксперимента.

Пункция и инъекция медикаментов в сердце. Для инъекции в С. применялись адреналин, дигален, строфантин, корамин и кофеин, но этому способу, так же как и массажу С., поставлены узкие пределы. При органических поражениях С. и центральных параличах инъекционная терапия результата не дает. Хорошие результаты получены только при рефлекторной остановке С. Не следует терять время, т. к. нарастающая перегрузка крови CO_2 выключает в скором времени центральную нервную систему. Кусмауль и Теннер (Kussmaul, Tenner) доказали, что мозг сохраняет свою жизнеспособность после полного прекращения кровообращения не больше чем на 2 мин. Наилучшие результаты получены от интракардиального введения 0,001 адреналина, к-рый действует на концевой аппарат симпат. нервной системы. Артерии большого круга

кровообращения суживаются, коронарные сосуды расширяются и получается непосредственное воздействие на сердечную мышцу. Инъекция должна быть произведена медленно и осторожно во избежание тетанического сокращения мышцы (Heintz). Малые дозы показаны в виду возможности слишком значительного повышения кровяного давления на почве сужения просвета артерий. Инъекция в С. может быть произведена двояким путем. Чаще всего инъекция С. производится слева у грудины в V межреберьи. Сердечная мышца должна быть перфорирована. Толщина стенки 7—8 *мм*. Реже пользуются техникой Марфана: пункция С. у прикрепления VII реберного хряща к грудине. Игла проводится за грудиной и снизу входит в полость перикарда. Перед инъекцией следует аспирировать кровь, чтобы убедиться в том, что игла прошла в полость С. **Э. Гессе.**

XIII. Паразиты сердца.

С. может быть местом локализации различных паразитов или этапом во время миграции паразитов по телу хозяина на пути к их окончательному месту обитания. Транзитом через С. с током крови проходят личинки аскарид, Strongyloides stercoralis, анкилостом и некаторов во время их миграции по телу, причем личинки проходят через правую половину С. В тех случаях, когда отдельные личинки проскакивают через капилярную сеть легких в легочные вены, то они с током артериальной крови попадают в левую половину С. и далее в большой круг кровообращения. Через С. проходят также церкарии схистозом (бильгарций) после внедрения в кожные покровы человека и прохождения через вены. Такой же путь проделывают личинки трихин на пути к мышцам, в волокнах к-рых они капсулируются. Из простейших через С. с током крови циркулируют спирохеты возвратного тифа и малярийные паразиты, но какого-либо прямого отношения к паразитированию в С. они не имеют. В тех случаях, когда само С. является местом обитания паразитов, последние локализуются или в его полости или в толще сердечной стенки. В полости С. обитают нек-рые нитчатки, напр. Dirofilaria magalhaesi (Бразилия), в перикарде—Loa loa. Dirofilaria immitis бывает находима в правом желудочке С. собаки.

В сердечной стенке паразиты развиваются или в интерстициальной соединительной ткани или в толще мышечных элементов. В соединительной ткани локализуются финны (Taenia solium) и эхинококк. С. иногда бывает точно нашпиговано финнами (см. отд. табл., рис. 1 и 2), к-рые видны не только на разрезе, но и выступают бугорками на его поверхности. С. значительно реже других органов бывает поражено финнозом. Еще большие деформации производит эхинококк, пузыри к-рого могут разрастаться в различных отделах сердечной стенки. Эхинококк С. может вести к скоропостижной смерти. Он также принадлежит к числу редких паразитов С. В толще мышечных волокон С. паразитирует Trypanosoma Cruzi—возбудитель б-ни Шагаса (Бразилия). Паразит этот в виде лейшманиеподобных форм массами инфильтрирует мышечные волокна С., вызывая их дегенерацию (рис. 32); С. поражается при этом наряду с волокнами мышц и с клетками других органов. Для сравнения отметим, что личинки трихин, инвазирующие поперечнополосатые волокна мышц, никогда не оседают в мышечных волокнах С. Другие трипаносомы, как Trypanosoma rhodesiense, Tr. gambiense, Tr. brucei и Tr. equiperdum, вызывают у различных животных мио- и перикардит, причем сами трипаносомы скопляются в воспалительных очагах. Трипаносомный экспериментальный миокардит часто наблюдается у обезьян (Hoeppli). В сердечной мышце человека иногда паразитируют и саркоспоридии. **Е. Павловский.**

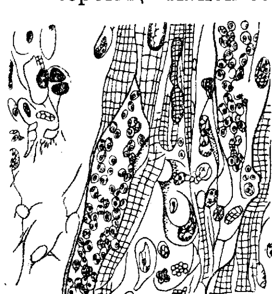


Рис. 32. Лейшманиеподобные формы Trypanosoma Cruzi в сердечной мышце (Chagas).

Лит.: Анатомия и физиология.—Brücke v., Die Bewegung der Körpersäfte (Hndb. d. vergleichenden Physiologie, hrsg. v. Winterstein, B. I, Jena, 1911); Buddenbrock, Grundriss der vergleichenden Physiologie, p. 758—783, B., 1928; Carlson A., Vergleichende Physiologie der Herznerven und Herzganglien bei Wirbellosen, Erg. d. Physiol., B. VIII, 1909 (лит.); Handbuch d. norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VII, T. 1—Herz, B., 1926 (лит.); Tandler J., Anatomie des Herzens, Jena, 1913; Tigerstedt R., Physiologie des Kreislaufes, B. I—IV, B.—Lpz., 1921—23.

Патология и клиника.— Аничков А., О воспалительных изменениях миокарда, дисс., СПБ, 1912; Вакез Г., Болезни сердца, ч. 1—2, Л., 1927; Гольдштейн В., Ритм серця та його порушення, ДВОУ, 1933 (без гор.; на укр. яз.); Зеленин В., Клинические лекции, М., 1916; Зеленин В. и Ляссм., Пороки сердца, М., 1932 (лит.); Зимницкий С., Лекции по сердечным и почечным б-ням, М., 1927; Кевдин Н., Функциональная диагностика сердца, Смоленск, 1928; Клиника детского сердца, сб. работ под ред. В. Иванова и Н. Осиновского, Л., 1933; Коган-Ясный В. и Плетнев Д., Висцеральный сифилис, Л., 1930; Курлов М., Перкуссия и аускультация сердца, Томск, 1928; Ланг Г., Классификация и номенклатура болезней сердечно-сосудистой системы, Тер. арх., т. XII, вып. 1, 1934; Льюис, Физиология и патология сердца, М.—Л., 1923; Рейнберг С. и Мандельштам М., Декстрокардия, Вестн. рент. и радиол., т. V, 1927; Савицкий Н., Сердце—методика исследования и диагностика, М.—Л., 1929; Фогельсон Л., Болезни сердечной мышцы, М., 1932; Фохт А., Патология сердца, М., 1921 (лит.); Цондек З., Лечение б-ней сердца, М.—Л., 1929; Шабамов Д., Сердце и спорт, Харьков, 1929; Шварцман, К физиологическому исследованию сердца, Одесса, 1928; Bordet E., La dilatation du cœur, P., 1928; Braun L., Herz und Angst, Wien, 1932; Clerc A. et Deschamps N., Cœur et vaisseaux, Précis de pathologie médicale, t. IV, P., 1931; Costéran R., Le cœur sénile, P., 1930; Dietlen H., Herz und Gefässe im Röntgenbild, Lpz., 1923; Edens E., Die Krankheiten des Herzens u. der Gefässe, B., 1929; Fahrenkamp K., Der Herzkranke, Stuttgart, 1931; Haberlandt L., Das Herzhormon, Jena, 1930; Handbuch der spez. pathol. Anatomie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. II—Herz, B., 1924 (лит.); Handbuch der biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 5, T. 4, Hälfte 1—2, B.—Wien, 1927—28; Hecht A., Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und Lymphknoten (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, 3 Aufl., B. III, Lpz., 1924, лит.); Hochrein M., Der Koronarkreislauf, B.—Wien, 1932; Huchard H., Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, P., 1899—1903; он же, Maladies du cœur, artériosclérose, P., 1910; Kaufmann R., Über den Einfluss der Berufe auf das Herz (Hndb. d. soz. Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. II, B., 1926, лит.); Köhler A., Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde, Lpz., 1931; Lewis Th., Mechanism a. graphic registration of the heart beat, L., 1920; Mackenzie J., Diseases of the heart, 3 ed., L., 1914 (рус. изд., СПБ, 1911, последнее нем. изд.— B., 1923); он же, Heart diseases and pregnancy, L., 1921; Neuhof S., The heart, its physiology, pathology and klinical aspects, Philadelphia, 1923; Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 10, v. I—III, P., 1932; Skramlik E., Herzmuskel und Extrareize, Jena, 1927—32; Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. IV, T. 1—2, B.—Wien, 1925; Stolte K., Erkrankungen des Herzens (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B., III, 4 Aufl., B., 1931, лит.).

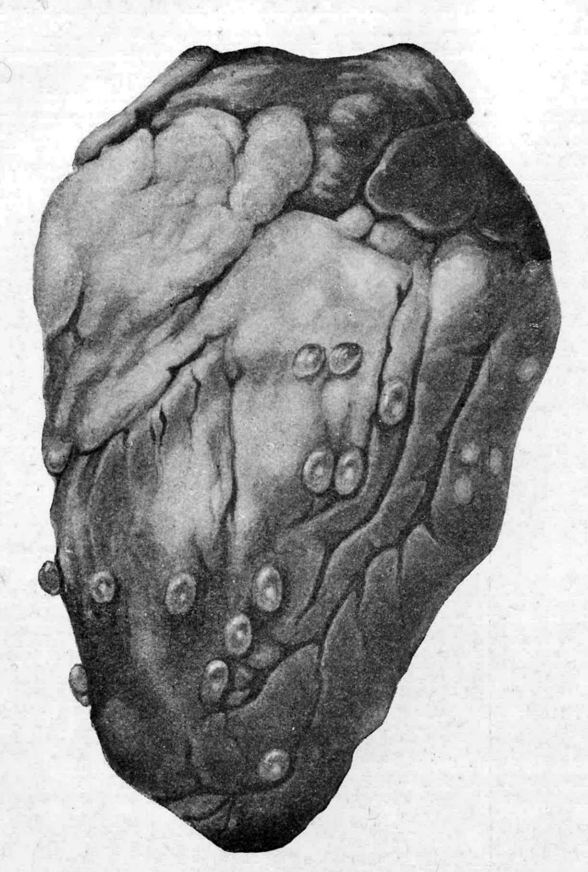


Рис. 1. Сердце свиньи, пораженное множественным финнозом. Финны выступают в виде бугорков на поверхности сердца; имеются они и в толще его мышцы.

Рис. 2. Эхинококк (личиночная форма Echinococcus granulosus) в стенке предсердия человеческого сердца.

Хирургия.—Джанелидзе Ю., Раны сердца и их хирургическое лечение, Л., 1927 (лит.); Зеленин В., Кулебякин Н., Оживление сердца при хлороформном обмирании, дисс., СПБ, 1913; Напалков Н., Хирургия сердца и околосердечной сумки (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. III, СПБ, 1902, лит.); Constantini, De la chirurgie des plaies récentes du cœur, P., 1919; Koch W., Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens, B., 1922; Külbs F., Erkrankungen der Zirkulationsorgane (Hndb. d. inn. Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u R. Staehelin, B. II, T. 1, B., 1928, лит.); Küttner H., Die Operationen am Brustkorb (Chirurgische Operationslehre, hrsg. v. A. Bier, H. Braun u. H. Kümmell, B. II, p. 526—573, Lpz., 1923); Rehn E., Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. II, T. 2, B.—Wien, лит.); Sauerbruch F., Die Chirurgie der Brustorgane, B. II, B., 1925; он же, Verletzungen des Herzens (Hndb. d. praktischen Chirurgie, hrsg. v. C. Carré, H. Küttner, u. E. Lexer, B. II, Stuttgart, 1931).

См. также лит. к ст. *Сердечно-сосудистая система.*

СЕРДЦЕБИЕНИЕ (palpitatio cordis, сердечная гонка), субъективное ощущение биения сердца. Патогенез С. разнообразен и во многом до сих пор еще не выяснен. С. появляется либо при повышенной возбудимости чувствительной нервной системы как центральной, так и периферической, либо при действительном усилении сердечных сокращений (Левин, Edens и др.). Центростремительные импульсы, воспринимаемые как С., могут передаваться в мозг по различным путям: через n. vagus, по межреберным нервам, от пристеночной плевры, от тканей средостения и грудной клетки, сотрясаемых сокращением сердца. Сердечные сокращения при С. обычно бывают учащенны и усиленны, они могут быть однако и замедленны, напр. при синусовой брадикардии, поперечной атриовентрикулярной блокаде. По продолжительности, а также по характеру наступления можно выделить две большие группы С.: сердцебиения длительного типа и спорадические С., появляющиеся в виде приступов продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток с б. или м. продолжительными промежутками, напр. при *пароксизмальной тахикардии* (см.).

Виды С. Физиологически С. наступает часто после мышечной работы вследствие усиленной и учащенной при этом сердечной деятельности. Оно представляет собой проявление усиленной работы сердца в порядке приспособления сердечно-сосудистой системы к возросшим тканевым потребностям в кровоснабжении. У лиц с нормальной сердечно-сосудистой системой, в особенности у тренированных, С., resp. тахикардия, наступает лишь после длительной или тяжелой мышечной работы и исчезает быстро, через 1—2 минуты после работы. Наоборот, нетренированные субъекты, легко возбудимые, с теми или иными отклонениями в сердечно-сосудистой системе реагируют С. и подчас длительным на незначительные физ. напряжения. При наличии привыкания к усиленной и учащенной сердечной деятельности С. может и не ощущаться.

Пат. С. наблюдается при многочисленных заболеваниях сердечно-сосудистой системы (эндокардит, пороки сердца, поражение миокарда, гипертония и т. п.). С., наступающее после незначительной физ. нагрузки, указывает часто на начинающуюся недостаточность сердца при компенсированных пороках и поражениях миокарда. Однако прямой зависимости между характером и тяжестью поражения сердца и С. установить нельзя. Так, при тяжелых поражениях сердца, сопровождающихся учащенной деятельностью его, С. часто отсутствует и, наоборот, оно часто резко выражено при отсутствии поражения сердца, напр. у невропатов. Отсутствие С. при тяжелых поражениях сердца, сопровождающихся тахикардией, обусловлено очевидно слабостью отдельных сокращений. В целом ряде случаев, когда сокращение сердца усилено (при недостаточности аортальных клапанов, гипертрофия при гипертонии), С. могут также отсутствовать, что быть может обусловлено привыканием б-ных к усиленной деятельности миокарда. При пароксизмальной тахикардии обычно наблюдается С., но в части случаев, когда сердечная деятельность ослаблена, resp. при наличии альтернирующего пульса, С. могут отсутствовать. Среди группы нервных С. в первую очередь следует упомянуть психогенные С. у невропатов и у лиц с нестойкой психикой, возникающие гл. обр. при возбуждениях или при фиксации внимания на сердечной деятельности. С. это часто сопровождается тахикардией. Рефлекторные С. наблюдаются при заболеваниях различных внутренних органов: холецистите, апендиците, заболеваниях матки, высоком стоянии диафрагмы и т. д. Наконец чисто токсические С. имеют место при злоупотреблении кофе, табаком. При болезни Базедова С. обусловлено возбуждением симпат. нерва и непосредственным влиянием инкрета щитовидной железы на сердце. При анемиях как правило также отмечается сердцебиение с учащенным ритмом. Рефлекторные, resp. нервные, сердцебиения распознаются легко при отсутствии физических признаков поражения сердца.

От С. следует отличать различные неприятные ощущения со стороны сердца, наблюдающиеся при разнообразных нарушениях сердечного ритма. Спотыкание сердца, отдельные сильные сердечные толчки, чувство остановки сердца («сердце упало куда-то», «перевернулось») наблюдаются гл. обр. при экстрасистолах и обусловлены изменением характера сокращений и компенсаторной паузой. Частые и медленные сердечные сокращения в виде чередующихся сильных и слабых сердечных толчков наблюдаются при мерцании и трепетании предсердий (см. *Мерцательная аритмия, Аритмии сердца*). Чувство остановки сердца или замирание сердца, выпадение сердечного сокращения бывают ложными и истинными. Ложные выпадения наблюдаются при экстрасистолах. Истинные остановки сердца, объективно сказывающиеся выпадением пульса, имеют место при так наз. сино-аурикулярной блокаде (см. *Блокада сердца*). Установить эти две формы выпадения часто удается при одновременном выслушивании сердца и исследовании пульса. При экстрасистолах выслушиваются добавочные тоны или один тон, пульсовая же волна в лучевой артерии не ощущается, выявляясь лишь на сфигмограмме в виде незначительного подъема. При сино-аурикулярной блокаде добавочные тоны не выслушиваются вовсе. Электрокардиография в этих случаях лучше всего расшифровывает характер этих ощущений. Чувство остановки сердца чаще всего бывает чисто психогенным.—Лечение при сердечных заболеваниях помимо лечения основного страдания чисто симптоматическое: применяют холод на область сердца, бромистую камфору и бромистые препараты (sedativa). При нервных С.—психогигиена и sedativa. При рефлекторных и токсических С.—устранение причин, вызвавших их.

И. Кабаков.

СЕРЕБРЕНИЯ МЕТОДЫ (см. также *Импрегнация*) соперничают в микроскоп. технике с красочными. Можно различать две категории С. м.: старые методы в применении к свежим переживающим тканям и более новые на тканях с предварительной обработкой их.—Примером первой категории может служить обработка раствором ляписа однослойного эпителия. Редукция идет здесь в промежутках между клетками, отчего получаются черные, извитые линии в форме сети и негативный рисунок самих клеток. Берут напр. какой-нибудь перепончатый орган (брыжейку, перикард) у только-что убитого животного, растягивают на пробке или восковой пластинке, укрепляют ежевыми иглами и погружают в 1%-ный или более слабый раствор ляписа. В течение 1—10 мин. появляется молочного цвета муть, тогда ополаскивают препарат дест. водой и выставляют в белой, лучше фарфоровой, наполненной дест. водой чашке на свет. Наступает побурение—признак редукции; после того переносят в дест. воду (прибавив до этого 2 зернышка поваренной соли) 70%-ный и 90%-ный спирт. В кровеносные сосуды, легкое, серозные полости и тому подобные можно вводить вслед за раствором ляписа теплый раствор желатины или последняя впрыскивается в смеси с раствором ляписа. В роговице межуточные клетки (клетки переднего эпителия перед этим удаляются действием пара) дают иногда позитивный, иногда негативный рисунок, тотально импрегнируясь вместе с отростками. На миелиновых волокнах серебро отлагается в перехватах Ранвье, причем захватываются также ближайшие части аксонов, отчего получаются кресты Ранвье и Фромановские поперечные линии на аксоне. В некоторых органах ляпис вводится в глубь ткани шприцем Праваца. Кроме чистого раствора ляписа (0,1—0,75%) иногда употребляют смеси, напр. 1% Arg. nitr. и 2% Ac. osmic. (Колосов). Прибавляют к нему также пикриновую и азотную кислоты. Далее кроме Arg. nitr. употребляют еще ацетаты, пикраты, лактаты серебра, протаргол и другие. В 1877 г. Гойер (Hoyer) впервые ввел аммиачное серебро. Помимо действия света для редукции можно употреблять формалин, гидрохинон и пр., а для удаления излишков—гипосульфит.

Ко второй категории серебрения относятся методы с предварительной обработкой ткани. Очень многие из них удаются после универсальной фиксации формалином, особенно в соединении с резкой тканей на замораживающем микротоме. Одни из них элективно выявляют различные структурные детали, напр. аппарат Гольджи, другие же по своей детальности могут заменить такие красочные методы, как гематоксилин-эозин. При этом серебрение можно дополнить докраской (шарлах-ротом, пикрофуксином и т. д.). Для фиксации формалин берется в растворе 10—14—20%; длительность—от 3 дней. Употребляется также 96%-ный алкоголь, чистый или с аммиаком (0,5—1%); также формалин с алкоголем (60%) в отношении 1:9; ацетон, ацетон пополам с формалином и ацетон с азотной к-той (10%). После формалиновой фиксации иногда употребляется пиридин или же пиридин прибавляется к раствору серебряной соли. По Шульце фиксированные в формалине ткани перед серебрением очищаются от него в растворе едкого натра. Далее перед серебрением при нек-рых методах вводятся еще вещества, сходные по действию с протравами при красочных методах: мышьяковистая к-та,ураннитрат, танин, железные квасцы, бромистый аммоний, бромурал и др. Arg. nitr. употребляется в 1—10%-ных растворах; пользуются также аргентамином, колярголом, карбонатом, флюоридом, лактатом, нитритом серебра.

Особенно ценным оказалось азотное серебро (Гойер, Fajersztajn, Бельшовский). Ткани при этих методах обрабатываются и в кусочках и в замороженных срезах. Очень большое значение имеет изменение коллоидной среды. Для этой цели употребляют заливку в желатину (12,5%, 20% и 24%), или же раствор Arg. nitr. смешивается с теплым раствором желатины (1 на 1 000); употребляют еще и гуммиарабик. Для серебрения существуют самые разнообразные приемы. Напр. срезы сутки лежат в Arg. nitr., потом быстро проводятся через аммиачное серебро после легкого прополаскивания в дест. воде и потом быстро подвергаются редукции (Бельшовский); или же срезы быстро проводятся через Arg. nitr., потом идет формалин, аммиачное серебро, аммиачная вода и т. д. (Гросс-Бельшовский). Кроме 20%-ного формалина для редукции употребляют еще виноградный сахар, гидрохинон, пирогаллол, адурол, галловую к-ту и др. Очень черные срезы можно ослабить 0,05%—0,2%-ным раствором цианистого калия или марганцовокислого калия. Последующее золочение срезов (на порцию воды несколько капель 1%-ного хлорного золота) и 5%-ный гипосульфит бывают очень полезны, но не всегда обязательны. Наиболее важная часть оканчивается с редукцией.

Важнейшие методы второй категории. Для нервных клеток с отростками—метод Гольджи и Кокса (см. *Гольджи метод*); для неврофибрил и нервных волокон—метод Рамон-и-Кахала (см. *Рамон-и-Кахала методы окраски*) и Бельшовского. Для безмякотных нервных волокон и окончаний имеют значение еще методы Гросс-Бельшовского, Шульце и Рахманова. Метод Гросс-Бельшовского (модификация Лаврентьева): 1) фиксация в смеси: поровну 96%-ный спирт, 1%-ная мышьяковистая к-та и нейтральный формалин в течение часа; 2) 10%-ный нейтральный формалин—четверо суток; 3) замораживание срезов; 4) 20%-ный Arg. nitr.—2—5 мин.; 5) 4 порции 20%-ного формалина; 6) аммиачное серебро (контроль под микроскопом); 7) аммиачная вода ($^2/_3$ аммиака, $^1/_3$ воды)—полчаса; 8) дест. вода; 9) золочение; 10) 5%-ный гипосульфит и т. д.—Метод О. Шульце: 1) формалиновая фиксация и замораживание срезов; 2) разбавленный дест. водой нормальный раствор едкого натра (для волокон 10 на 50 воды)—сутки; 3) дест. вода—2 ч.; 4) 10%-ный Arg. nitr.—12—24 ч.; 5) редукция: 2,5 гидрохинона, 100 *см*³ дест. воды и 5 *см*³ формалина развести в 20, 180 и 120 раз (делать пробы).—Метод А. В. Рахманова: 1) фиксация 96%-ным спиртом; далее абсолютный спирт и парафин; 2) срезы на стекле держать при 37° сутки в 10%-ном Arg. nitr.; 3) дест. вода; 4) редукция: гидрохинон 0,25, сернистокислый натрий кристаллический 2,0, углекислый калий 1,5, дест. вода 25,0.

Для микроглии (мезоглии)—метод Гортега: 1) фиксация: бромистый аммоний 10,0, нейтральный формалин 70,0, дест. вода 400,0; 2) замораживание срезов; 3) дест. вода с аммиаком (на 50—2 капли); 4) аммиачное серебро: к 5 *см*³ 10%-ного Arg. nitr. прибавить 20 *см*³

5%-ного углекислого натрия; растворить осадок крепким аммиаком, добавить 15 *см*³ дест. воды; 5) редукция в формалине —1 на 9 дест. воды. Методы для аргирофильных волокон—Ачукарро (Achúcarro) и Снесарева П. Е. Метод Ачукарро: 1) фиксация 10%-ным формалином; 2) замораживание срезов; 3) дест. вода; 4) насыщенный раствор Ac. tannici lev. puriss. в термостате 15 мин. при 50°; 5) дест. вода; 6) аммиачное серебро Бельшовского (8 капель на 20 *см*³ дест. воды); 7) дест. вода; 8) редукция: 10%-ный формалин. Для целлоид. срезов — модификация Кларфельда. — Метод Снесарева—см. *Снесарева методы*.—Для известковых осадков—метод Косса: 1—5%-ный Arg. nitr. 30—60 мин. при дневном свете (получается фосфат серебра с последующей редукцией металла). Для целей микробиологии—методы Левадити и Янеля (см. *Левадити метод*).—Необходимо заметить, что вопрос об аргентофильности волокон, клеточных зернистостей и т. п. не может еще считаться вполне выясненным. Успехи импрегнации чрезвычайно зависят не только от тканей, но и от применения указанных методов. В частности очень рискованно гистологически диференцировать или отождествлять клетки по их отношению к серебрению (Hamperl).

Лит.: Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, herausgegeben v. R. Kraus, B. III, p. 2090—2106, B.—Wien, 1927 (лит.); Hamperl H., Was sind argentaffine Zellen? Virch. Arch. f. path. Anat., B. CCLXXXVI, 1932. **П. Снесарев.**

СЕРЕБРО, Argentum (Ag), хим. элемент, металл, ат. в. 107,880, находится в 7-м ряду I группы периодической системы элементов Менделеева. С. встречается в природе в виде самородного, а также в соединениях с серой, селеном, теллуром, мышьяком и галоидами. С. является обычным спутником свинцовых руд (в виде Ag_2S), откуда по преимуществу и добывается. Значительные количества С. добываются в Америке (США и Мексика); С. добывается и в СССР (Нерчинск, Кавказ). Уд. вес С. 10,5. С. при обыкновенных условиях довольно мягкий металл, хорошо ковкий, тягучий (может быть изготовлен в виде тончайших нитей). С. обладает хорошей тепло- и электропроводностью. В очень тонком слое С. в проходящем свете имеет синеватый оттенок. Плавится С. при t° ок. 1 000°, дает голубоватые пары. С. хорошо растворяется в крепкой азотной к-те, переходя в азотнокислое С. Крепкая серная к-та растворяет С. лишь при нагревании. Соляная, разведенная серная к-та и щелочи на С. не действуют. При прибавлении к растворам солей С. соляной кислоты или растворов, содержащих ионы хлора, происходит выпадение нерастворимого хлористого серебра, чем обычно пользуются для открытия серебра (отделив его от других веществ, дающих осадки с хлором).

Чистое С. употребляют только в лабораторном обиходе. В обычных изделиях употребляют сплавы С. с медью. Соединения С. чувствительны к свету, особенно чувствительны галоидные соединения, находящие себе применение в фотографии: под влиянием действия света и последующей обработки (проявление) бромистое соединение С. восстанавливается до металлического и дает черное изображение снимаемого предмета.

По фармакол. действию С. принадлежит к группе тяжелых металлов. Надо различать действие препаратов, отщепляющих свободный ион С., и действие С., находящегося в коллоидальном состоянии. Препараты С., отщепляющие свободный ион его, применяются ради их местного и дезинфицирующего действия. О коллоидальном С.—см. *Колларгол*. Сущность дезинфицирующего действия заключается в том, что ионы С. с белком тела бактерий образуют соединения и т. о. ведут к гибели их.—Часто употребляемым препаратом является азотнокислая соль С. ($AgNO_3$). При местном действии его на слизистую оболочку или раневую поверхность получаются альбуминаты серебра вначале белого цвета, под действием света переходящего в черный. При применении слабых растворов (1: 1000 и слабее) получается лишь поверхностное вяжущее действие; в случае применения более концентрированных растворов (1% и выше) получается прижигающее и раздражающее действие. Прижигающее действие С. уступает таковому ртути, но значительно превосходит действие свинца. Прижигающее действие С. является относительно поверхностным, т. к. в тканях С. переходит в хлористое нерастворимое соединение. Раздражающее действие С. способствует расширению местных сосудов, что может иметь значение при ряде местных процессов. При случайном проглатывании азотнокислого С. или его крепких растворов происходит резкое раздражение всего жел.-киш. тракта, вследствие чего наступают рвота, резкие боли в животе и пищеводе, понос. Вследствие рефлекторных влияний на центральную нервную систему возможны коляпс и смерть. В случае переживания прижигающее действие С. на слизистую жел.-киш. тракта может повести к весьма тяжелым последствиям (перфорации, сужения и пр.). При местном действии на кожу С. не производит заметного эффекта, но может проникать в ее толщу. Под влиянием света оно чернеет—получаются черные пятна, что иногда наблюдается у лиц, имеющих дело с С. (фотографы). Явление носит название местной аргирии.

Всасывания С., при приеме внутрь его солей, обычно не происходит. Всасывание С. затрудняется его вяжущим действием на слизистую, а также тем, что в присутствии соляной к-ты желудочного сока оно может переходить в хлористое соединение, в воде нерастворимое. Кроме того С. в жел.-киш. тракте образует с имеющимися там пищевыми массами мало диссоциирующие альбуминаты. Однако при длительном употреблении С. его находили в ткани ворсинок лежащим глубже эпителиального покрова их. Всасыванию С. может способствовать наличие лишенных эпителия язвенных поверхностей. При всасывании С. из жел.-киш. тракта не наблюдается каких-либо заметных симптомов его действия, однако гист. исследованием его можно обнаружить в ряде органов: в аорте, печени, почках, слое собственно кожи. Повидимому С. в организме быстро восстанавливается до металлического, захватывается ретикуло-эндотелиальными клетками и затем откладывается в вышеназванных органах. С., отложившееся в коже, в зависимости от его количества придает коже светлосерый или даже черный тон (см. *Аргирия*).

Непосредственное введение азотнокислого С. или других, хорошо диссоциирующих его препаратов в кровь невозможно, потому что вследствие свертывания крови смерть наступит от эмболии. С целью изучения резорптивного действия в опытах на животных пользо-

вались растворимыми альбуминатами С. или другими мало диссоциированными соединениями. При этом получали вначале кратковременное учащение дыхания, повышение кровяного давления, замедление пульса (возбуждающее действие на продолговатый мозг), вскоре однако дыхание замедлялось, кровяное давление падало, и смерть наступала от паралича дыхательного центра. Сердце переживало остановку дыхания. Интересно отметить, что при подостром отравлении С. смерть наступает при явлениях отека легких вследствие транссудации жидкости в просвет бронхов. При несмертельных отравлениях наблюдались параличи задних конечностей. У лягушек отмечают появление судорог.—При всасывании С. из жел.-киш. тракта в моче оно не обнаружено. При введении С. в кровь (в эксперименте на животных) при относительно небольшой дозе наблюдается усиленная деятельность почек, при больших—анурия, т. е. явления, сходные с таковыми и при других тяжелых металлах.

Соли С. применяются на слизистых и раневых поверхностях ради их вяжущего, прижигающего и антисептического действия. Сила действия разных препаратов С. зависит от степени их диссоциации. Соли неорганических к-т (азотнокислая) обладают более сильным действием, чем слабо ионизированные органические соединения С. или соединения его с белком. При этом следует считаться также с действием аниона: освобождающаяся из $AgNO_3$ азотная к-та также будет действовать прижигающим образом. С. широко применяется при лечении гонореи (спринцевания). Раздражающее действие обычной азотнокислой соли повело к поискам ряда других препаратов, обладающих более мягким действием. Чаще всего—это то или иное сочетание С. с белком. При гонорее С. применяется и профилактически: после подозрительного coitus'а относительно крепкие растворы его (до 5% $AgNO_3$) вводятся в ладьевидную ямку уретры. С. применяется при мягком шанкре; при гнойных процессах на раневых и слизистых поверхностях. При вялых гнойных грануляциях рассчитывают, с одной стороны, на антисептическое и вяжущее действие С., с другой—на то, что удаление слизисто перерожденных грануляций (прижигающее действие) и раздражение тканей поведут к более мощному развитию новых грануляций.

В наст. время внутрь С. почти не вводится. Раньше его нередко назначали с целью вяжущего действия при язвах желудка и различных расстройствах кишечника, однако переход С. в нерастворимые соединения в желудке, болезненность, опасность аргирии и отсутствие достаточного терап. эффекта делают бесполезным его употребление. С. назначали также при ряде нервных заболеваний: хорее, эпилепсии, tabes dorsalis, нек-рых душевных заболеваниях. Однако не отмечено, чтобы при этом получалось какое-либо улучшение. Внутривенно ионизированные препараты серебра не вводятся. Относительно олигодинамического действия серебра см. *Олигодинамическое действие*.

Препараты С. применяются: in substantia для прижигающего действия; в растворах—для прижигающего или вяжущего и антисептического действия. Крепость растворов зависит от свойств препарата. Внутрь С. назначается в виде капель или пилюль. При изготовлении пилюль азотнокислого С. нельзя применять органических веществ во избежание разложения $AgNO_3$ при соприкосновении с органическими веществами, почему пилюли С. обычно назначают с bolus alba. Все препараты С. надо защищать от действия света.—1. Argentum nitricum crystallisatum, s. Lapis infernalis—азотнокислое С., ляпис, адский камень (Ф VII). Белые кристаллы, хорошо растворимые в воде (1 ч. в 0,4 воды), хуже в спирте (1:26), трудно растворимые в эфире. При прокаливании разлагается с образованием окислов азота. Широко распространенный препарат; хорошо диссоциирует в растворах. Может быть сплавлен в виде палочек, карандашей. Как прижигающее применяется in substantia или в 5—10%-ных растворах; как вяжущее—0,1—0,2%.—2. Argentum nitricum cum kalio nitrico, s. Lapis mitigatus—азотнокислое С., сплавленное с азотнокислым калием. Изготовляется в виде отлитых палочек. Соотношение между солями по разным фармакопеям различно и колеблется от 1 части $AgNO_3$ на 2 части KNO_3 (немецкая фармакопея) до 9 частей $AgNO_3$ на 1 часть KNO_3 (бельгийская фармакопея). В СССР неофицинален. Употребление подобно предыдущему, но вследствие прибавления другой соли действие мягче.—3. Argentum chloratum—хлористое С. В воде нерастворимо. Хорошо растворимо в 10%-ном растворе аммиака. Назначается внутрь в качестве вяжущего при заболеваниях жел.-киш. тракта (гастральгия, хрон. поносы) и, что вряд ли имеет смысл, при нервных заболеваниях (эпилепсия, хорея); внутрь по 0,02 в пилюлях.—4. Actol, s. Argentum lacticum—актол, молочнокислое С. Белый кристаллический порошок. Растворим в 15 частях воды. 5. Argonin, s. Argentum caseinicum (см. *Протаргол*). Плохо растворим в холодной, хорошо в горячей воде. Применяется при гонорее (спринцевания) в 1,5—3%-ных растворах. Внутрь —0,1, суточная доза до 0,3.—6. Necaron, некарон—получается осаждением алкоголем или ацетоном раствора из 1 моля серебряно-синеродистого калия и 1 моля хлористого калия. Хорошо растворим в воде, трудно в алкоголе. Слабо пахнет синильной к-той. Назначается подобно предыдущему.—7. Itrol, s. Argentum citricum, лимоннокислое С., итрол. Белый, тяжелый порошок, плохо растворимый (1:3 800). Применяется в растворах 1:4 000—1:10 000 для промываний при гонорее. Не раздражает. Употребляется также в мазях (1:100) и суппозиториях (2%). Внутрь—0,03, суточная доза—0,1.—8. Nargol, s. Argentum nucleinicum—наргол, или нуклеиновокислое С. Светлокоричневый порошок. Содержит 10% С. Хорошо растворим в воде. Наружно при гонорее в 1—2%-ных растворах. Профилактически 10%-ные растворы.—9. Argyrol, аргирол—соединение С. с нуклеоальбумином яйца. Содержит 30% С. Хорошо растворим в воде. Употребляется в глазной практике.—10. Sophol, софол — формальдегид-нуклеиновокислое С. Применяется в глазной практике, особенно при гонорее глаза у новорожденных.—11. Neo-Reargon, нео-реаргон—соединение С. с антрахиноном. Красно-коричневатый порошок. Растворы окрашены в цвет красного вина и имеют щелочную реакцию. Наружно при гонорее в 0,5 — 5%-ных растворах.—12. Ichtargan, ихтарган, и Neoichtargan, неоихтарган—соединение С. с *ихтиолом* (см.). Неоихтарган—черный, нерастворимый в воде порошок, без запаха. Содержит

12,5% С. и 15% серы. Бо́льшая часть серы (11,3%) находится в сульфидной форме. Назначается при экземах в 2%-ных мазях.—13. Argochrom, аргохром—сочетание азотнокислого С. с метиленовой синью. Содержит 20% С. Назначается как наружное при бубонах, фурункулах, воспалениях среднего уха. При малярии, септических заболеваниях, суставном ревматизме—под кожу 2—20 *см*³ 1%-ного раствора или до 20 *см*³ в 0,5—1%-ном растворе в вену. При приготовлении растворов для введения в вену и под кожу нельзя пользоваться физиол. раствором или прибавлять NaCl (эмболия!).—14. Argentamin, аргентамин—раствор 10 частей азотнокислого С. и 10 частей этилендиамина $[C_2H_4(NH_2)_2]$ в 80 частях воды. Бесцветная жидкость щелочной реакции. Назначается как наружное при гонорее и глазной практике в разведениях 1:400—1:500. Нестойкий препарат. С белками и NaCl дает осадки.—15. Albargin, альбаргин—коллоидный препарат AgOH, защищенный гидролизатом желатины (желатозой). Светлокоричневый блестящий порошок, содержит 15% С. Хорошо растворим в воде. При гонорее, наружно—0,1—0,2%-ный раствор.—16. Novargan, новарган—белковое соединение С., подобное *протарголу* (см.).—17. Omorol, оморол—белковое соединение С. В воде нерастворим. Содержит 10% С. Применяется в виде присыпки или водной взвеси 2:100 при лечении ран, удалении дифтерийных пленок и гонорее. 18. Largin, ляргин—соединение С. с растительным белком. В наст. время производство его прекращено.—19. Collargol—см. *Колларгол*.—20. Protargol—см. *Протаргол*. 21. Электраргол—см. *Колларгол*. Последние три препарата применяются для внутривенных вливаний (общие септические процессы). Серебро применяется для окрашивания тканей в гистологической практике. **А. Васильев.**

Открытие в судебных случаях. Части внутренностей, содержимое желудка и кишок, рвотные извержения разрушают при помощи соляной к-ты и бертолетовой соли (см. *Яды*, изолирование), жидкость по удалении хлора отфильтровывают, осадок сплавляют с содой и селитрой. Серный сплав извлекают горячей водой, остаток хорошо промывают (до прекращения реакции на хлор) и растворяют в концентрированной азотной к-те. Раствор высушивают досуха, остаток растворяют в возможно малом количестве воды и исследуют на присутствие ионов С.: 1) раствором соляной к-ты: получается белый творожистый осадок, нерастворимый в азотной к-те, но легко переходящий в раствор от аммиака; 2) раствором двухромовокислого калия: получается красное окрашивание и осадок; 3) восстановлением металлического С.: к раствору, помещенному в узкую пробирку, прибавляют раствор едкого натра, затем водный аммиак до растворения осадка, далее 1—2 капли формалина и нагревают: появляется серая муть от выделения металлического С., а на стенках пробирки образуется блестящее серебряное зеркало. **А. Степанов.**

Применение серебра для стерилизации воды. В 1928 г. Краузе (G. A. Krause) на основании своих экспериментальных исследований предложил для стерилизации воды ее фильтрацию через посеребренный песок —«katadyn», фильтрат при этом получался не только стерильный, но и обладавший бактерицидным действием. Способ был запатентован автором, а его сущность сводилась им к олигодинамическому влиянию ионов металлического серебра на тело микробов (см. *Олигодинамическое действие*). Метод однако не получил распространения для стерилизации больших масс воды и на практике свелся к тому же, что давали и т. н. домашние фильтры. Гл. обр. в Германии употребляются графины, наполненные катадиновыми кольцами из фарфора; налитая в них вода делается стерильной через 2—6 часов в зависимости от ее первоначальных свойств; существуют установки и для небольших расходов воды. Способ этот породил незначительную по количеству литературу и пока еще никак не повлиял на практику массового обезвреживания воды на водопроводах.—В СССР катадином заинтересовались гл. обр. С. В. Моисеев и В. А. Углов; они не только раскрыли патент, но первый из них предложил способ серебрения песка более дешевый и обладающий даже большей эффективностью, чем песок Краузе. Так, время контакта воды с катадиновым песком у Краузе 2 ч. (до 6 час.), у Моисеева—30 мин.; весовое количество С. на песке 10% от веса песка у первого и 0,3% у второго; стоимость у первого 37,5 марок за 1 *кг* и соответственно 66 коп. у второго при полной стерилизации воды и соотношении ее количества к количеству песка за время контакта 10:1 у того и другого.

Была твердо установлена необходимость или частой промывки песка при наличии мути в воде или ее предварительной очистки фильтрацией, причем по мнению Моисеева коагуляция в этом случае неприменима, т. к. прошедшая фильтры мелкая коагулянтная муть будет загрязнять и ослаблять катадиновый фильтр, вызывая его промывку. Так как современным и единственно рентабельным методом очистки воды на водопроводе является скорая фильтрация с предварительным коагулированием воды, то вышеприведенным мнением как бы закрывается путь для применения катадиновых фильтров на водопроводе, помимо уже того, что повторная фильтрация через посеребренный песок потребует или больших запасов высот для компенсации потерь напора при вторичной фильтрации или добавочной перекачки.—В 1932 г. П. Е. Ермолаев (Москва) выступил с иной теорией действия С. Работая над лечебными препаратами последнего (протаргол, электраргол и т. п.), он пришел к выводу, что действующим началом в этих препаратах являются соли С., а не металлическое С.; бактерицидностью обладают соли, а не металлическое С., к-рое в условиях организма и в естественных водах образует аммиачные соединения за счет дезаминирования белка или аммиачных солей. Если эту точку зрения перенести на катадин, то его действующим бактерицидно началом будет не металлическое С. на поверхности песчинок, а те неотмытые соли С. и его окись, к-рые остались от серебрения. Отсюда вытекает ненужность серебрения песка и прямое действие растворами солей на воду или применение солей в твердой фазе с добавлением аммиака для облегчения образования аммиачного соединения и регулирования растворимости. Это может открыть новые перспективы в деле очистки воды, т. к. нек-рые соли С. обладают весьма значительной стерилизационной способностью в весьма малых концентрациях, порядка напр. 0,00154 *мг/л* для AgCl. Вопрос сводится т. о. к технической конструкции смешения значительных масс воды с растворами солей нич-

тожной концентрации, что дало бы возможность этому способу конкурировать по дешевизне с другими способами стерилизации воды. *В. Лазарев.*

Серебрение корневых каналов — один из методов лечения зубов с пораженной пульпой, гл. обр. при гангрене последней. Этот метод известен под именем метода Гове (Howe) по имени его автора, предложившего его применение в годы мировой войны. В нашей республике метод серебрения корневых каналов получил довольно широкое распространение с 1924 г. после опубликования по этому вопросу работы Говсеева. Сущность этого метода заключается в введении в корневой канал зуба различных растворов серебра с последующей редукцией соответствующим восстановителем. Благодаря глубокой диффузионной силе растворов серебра и его восстановителей серебро проникает глубоко в зубные ткани и откладывается в дентинных канальцах и в апикальных разветвлениях корня (в так называемой regio ramification. pulpae), т. е. во все те части корня, которые недоступны для механической и медикаментозной обработки. С остатками распада пульпы раствор серебра вступает в химическую связь, превращаясь в стерильную массу альбуминатов серебра, не способную быть почвой для дальнейшего развития микроорганизмов.

Метод серебрения корневых каналов имеет свою классическую форму применения по Гове и ряд модификаций. По Гове в качестве раствора применяется аммиачный раствор серебра, который схематически готовится следующим образом: 3,0 азотнокислого серебра при легком нагревании растворяется в 1 *см*³ дест. воды; получается темная жидкость, к к-рой постепенно деление за делением добавляют нашатырный спирт (Liq. ammon. caustici) приблизительно 12—13 *см*³, пока весь раствор не станет прозрачным с небольшим мелким осадком на дне пробирки. Реакция идет по формуле: $AgNO_3 + NH_4OH = AgOH + NH_4NO_3$. В качестве восстановителя Гове предложил 10%-ный раствор формальдегида, т. е. 25%-ный раствор формалина; последний жадно отнимает кислород из гидроксила серебра. Реакция схематически такова: $2AgOH + HCOH$ (формальдегид) $= 2Ag + HCOOH + H_2O$, т. е. получается серебро, муравьиная к-та и вода. Лечение зуба путем серебрения по Гове может быть проведено практически в один сеанс. После раскрытия пульпарной камеры и удаления распада на устья корневых каналов последовательно вводится пинцетом или специальной пипеткой по капле аммиачного раствора серебра и формалина. Подобную процедуру повторяют 4 раза (4-фазный метод обработки): 2 раза растворы вводятся в устье каналов, затем после освобождения корневых каналов от распада раствор и его восстановитель дважды накачиваются непосредственно в корневой канал, после чего зуб пломбируется.

К модификациям метода Гове относятся способы Риккерта, Шаера, Гольдшмидта (Rikkert, Schaer, Goldschmidt). Первые два автора вместо формалина, к-рый вполне справедливо считают сильным раздражителем для периодонта, предложили для редукции другие средства: Риккерт—эфирные масла (гвоздичное масло и особенно евгеноль), Шаер — глюкозу. Модификация Гольдшмидта заключается как в изменении состава растворов серебра, так и его восстановителя. Он их предлагает в двух вариантах: 1) 2,5%-ный алкогольный раствор ляписа и восстановитель—4%-ный алкогольный раствор галлусовой к-ты; 2) 5%-ный алкогольный раствор ляписа, восстановитель— 4%-ный алкогольный раствор пирогалловой к-ты. Гист. исследование корня после серебрения действительно показывает довольно глубокую импрегнацию серебра и поэтому серебрение относится к т. н. импрегнационным методам лечения корней. Серебрение корневых каналов особенно широко рекомендуют применять в детской практике, когда несформировавшаяся еще апикальная часть корня не позволяет при лечении проводить экстирпацию пульпы. Гове, Рикке рт и вслед за ним Говсеев предлагают применение метода серебрения не только в случае гангрены пульпы, но и при глубоком кариесе в целях стерилизации инфицированного дентина и также для прикрытия случайно обнаженной пульпы.

Серебрение корневых каналов при всей кажущейся на первый взгляд привлекательности этого метода имеет однако целый ряд крупных недостатков, сильно ограничивающих его применение: 1) Растворы серебра вызывают сильное потемнение зуба, что делает их абсолютно неприменимыми на фронтальных зубах и относительным их применение на всех других зубах. Попытки изолировать коронку зуба от окрашивающего действия серебра не дали существенных результатов. 2) Серебрение связано с значительной затратой времени на лечение—б-ному приходится в случае односеансового лечения оставаться с открытым ртом до получаса и больше. 3) Диффузия серебра редко бывает полной и нек-рые участки корня с инфицированной тканью остаются без воздействия серебра. 4) Серебрение корневых каналов не гарантирует зуб от поражения периодонта; наблюдения как клинические, так в особенности экспериментальные (работы Фельдмана) убедительно показали раздражающее действие растворов серебра и его восстановителей на периапикальные ткани. *Я. Гутнер.*

Лит.: Ермолаев П., К вопросу изучения механизма действия в организме колларгола и электраргола, Акуш. и гинекол., 1932, № 5—6; Моисеев С., Новый способ обезвреживания питьевой воды посеребренным песком, Л., 1932; Углов В. и Кошкин М., О новом олигодинамическом способе дезинфекции воды, Гиг. и эпид., 1930, № 11—12; Углов В., Миллер А. и Кар-Кадиновский Т., Очистка питьевых вод фильтрами из посеребренного песка, Воен.-мед. журн., т. II, вып. 1, 1931; Konrich F., Über oligodynamische Trinkwassersterilisierung vermittelst des Katadyn-Verfahrens, Gesundheits-Ing., Heft 47, 1929; Krause C., Neue Wege zur Wassersterilisierung (Katadyn), München, 1928; он же, Oligodynamische Wassersterilisierung durch Katadynsilber, Gesundheits-Ing., Heft 6, 1929.

СЕРИН (l-α-амино-β-оксипропионовая кислота, $CH_2OH.CH.(NH_2).COOH$. Впервые выделен из шелкового клея Крамером (Cramer), позднее из ряда других белков (сывороточного альбумина, молочного альбумина, фибриногена, сывороточного глобулина, α-кристаллина, β-кристаллина, гистона, нуклеогистона, глобина, сальмина, китового уса, бычьих рогов, бараньих рогов, овечьей шерсти, конских волос, глютина, фиброина шелка, серицина Canton, серицина индийского, альбумоида хрусталика, пептона Witte, казеина коровьего молока). С. найден в мозгу и поту. В белках встречается только левый изомер С., однако при гидролизе белков получается оптически недеятельный С., т. к. он в процессе обработки рацемизируется. Рацемический d,l-С. кристаллизуется в виде

тонких листочков; темп. разложения 245° (с образованием газа); в спирте и эфире нерастворим; сладкого вкуса. Легко дает соединения с окисью меди. Известны следующие соединения d,l-C.: метиловый и этиловый эфиры, монобензоилсерин, дибензоилсерин, нафталинсульфосерин, p-нитробензоил-d,l-серин, d,l-фенил-изоцианат серина, d,l-α-нафтил-изоцианат серина; d,l-серинбетаин. Дрожжи сбраживают частично d,l-C., оставляя d-C.; d-C. кристаллизуется в микроскопически малых иглах или призмах; в воде растворим легче рацемического, разлагается с образованием газа при 223°, слаще d,l-C.; d-C. обладает теми же свойствами, что и l-C., но более сладок. Удельное вращение l-C. $[\alpha]_D^{20^\circ} - 6{,}87$; в 10%-ном растворе HCl $[\alpha]_D^{20^\circ} = +14{,}32$; d-C. дает те же величины, но с обратным знаком. С. синтетически получен Э. Фишером и Леухсом (Fischer, Leuchs) действием NH_3 и синильной к-ты на гликольальдегид; для препаративных целей исходным продуктом может служить хлорацеталь. При восстановлении С. переходит в аланин, при окислении азотной к-той—в глицериновую кислоту. Фишер и Раске действием на α-амино-β-хлор-пропионовую кислоту, получаемую из эфира серина, гидросульфидом бария, получали цистин. С., дезаминируясь и проходя стадии оксипировиноградной к-ты и гликолевого альдегида, повидимому может являться источником образования гликогена в организме. При декарбоксилировании С. переходит в аминоэтиловый алкоголь, участвующий в построении фосфатидов (кефалины), а также образующийся при гниении. Гнилостные бактерии, действуя на С., дают также пропионовую и муравьиную к-ты.

СЕРНАЯ КИСЛОТА, H_2SO_4, *Acidum sulfuricum*. Химически чистая безводная С. к. представляет собой хим. соединение серного ангидрида SO_3 (81,63%) и воды H_2O (18,37%). Это—бесцветная, прозрачная, маслянистая, нелетучая жидкость, сильно гигроскопическая с уд. в. 1,841. При охлаждении ниже 0° застывает (в отличие от С. к., содержащей хотя бы незначительное количество воды), при 338° кипит, разлагаясь на серный ангидрид и воду. Растворяет почти все металлы, кроме золота и платины, и очень слабо действует на свинец. С водой смешивается во всех отношениях, причем выделяется значительное количество тепла, вследствие чего может происходить опасное разбрызгивание (приливать к-ту к воде, а не наоборот). В технике различают несколько сортов С. к. Наиболее чистый продукт, содержащий около 98% H_2SO_4, известен под названием моногидрата. Олеум представляет собой моногидрат, насыщенный серным ангидридом (дымящая С. к.); содержание SO_3 в олеуме может достигать 44,95% по весу и тогда образуется особое мало прочное соединение состава $H_2SO_4SO_3$, т. н. пиросерная к-та, твердая при обыкновенной t°c t° пл. 35°. Купоросное масло содержит от 93% до 97% H_2SO_4 (остальное—вода) и имеет соответственно меньший уд. в. Разведенная С. к. получается из предыдущих препаратов путем надлежащего разведения. Официнальная Acidum sulfuricum purum dilutum готовится смешением 1 ч. чистой С. к. и 5 ч. воды и имеет уд. в. 1,110—1,114. Т. н. камерная и Гловеровская С. к. представляют собой разведенный полуфабрикат, загрязненный посторонними примесями (Pb, Hg, Cu, Zn, Fe, Mn, As, P и др.). Реактивом на серную кислоту служит $BaCl_2$, к-рый из разбавленных растворов осаждает белую, нерастворимую в кислотах сернобариевую соль.

С. к. имеет весьма большое значение в народном хозяйстве и является одним из важнейших продуктов производства и потребления в основной хим. промышленности. Масштабы производства С. к. служат во всех странах показателем уровня развития хим. промышленности. В СССР производство С. к. за время первой пятилетки увеличилось в два с половиной раза—с 199 до 510 тыс. тонн. Бóльшая часть вырабатываемой С. к. идет на изготовление искусственных удобрений, значительное количество на изготовление кислот, солей и очистку нефтепродуктов; другими более крупными потребителями являются текстиль, фарм. промышленность, металлургия, производство красок, взрывчатых веществ, различных органических продуктов и целый ряд других производств. Исходным материалом для промышленного получения С. к. служит гл. обр. серный колчедан (пирит), FeS_2 (см. *Кислот производство*). Гораздо меньшее пока значение имеет сера. Содержащийся в пирите в качестве постоянной примеси мышьяк легко переходит в С. к. и делает ее чрезвычайно опасной при соприкосновении с металлами (см. *Мышьяковистый водород*). Несмотря на тщательную очистку мышьяк все же может находиться в очень малых количествах во всякой С. к., не подвергавшейся специальной очистке путем перегонки. Наиболее чистым сортом технической кислоты является серная кислота, получаемая по контактному способу.

Токсикодинамика С. к. характеризуется гл. обр. местным действием. Приходя в соприкосновение с кожей и особенно со слизистыми оболочками, концентрированная С. к. производит коагуляционный некроз ткани, в механизме к-рого играют роль три момента: хим. взаимодействие с белками протоплазмы, дегидратация ткани и связанное с этим выделение тепла, чем и объясняется значительное разрушительное действие С. к. На месте образовавшегося так. обр. дефекта вначале образуется плотный струп, препятствующий дальнейшему проникновению к-ты в глубь ткани, который затем отторгается путем демаркационного воспаления и дефект восполняется рубцовой тканью, в результате чего, смотря по локализации и обширности повреждения, получается обезображивание или б. или м. значительное нарушение функций, связанное с частичной потерей трудоспособности. При попадании С. к. в желудок возможно прободение его стенки. В производственных условиях С. к. может попадать в дыхательные пути и производить здесь местное раздражающее действие. Это возможно там, где С. к. превращается в капельножидкое состояние вследствие быстрого механического движения (прядильные машины вискозных фабрик) или увлекается в таком состоянии в воздух выделяющимися газами (зарядка больших аккумуляторных батарей) или наконец, когда SO_3 дымящейся С. к., поступая в дыхательные пути, превращается на влажной слизистой оболочке в H_2SO_4. Случай последнего рода, окончившийся смертью, упоминается в литературе. Отмечена также повышенная заболеваемость дыхательных путей у рабочих аккумуляторных.—Профилактические мероприятия и терапию см. *Кислот производство*.

В качестве лекарственного вещества серная кислота в настоящее время мало применяется. Внутрь в виде разведенной серной к-ты, Ac. sulfuricum purum dilutum, по 0,25—1,0 на прием с 100,0—200,0 воды как питьё, утоляющее жажду и отчасти понижающее t°; профилактически такое питье может употребляться для предупреждения хрон. отравления свинцом. Снаружи—для прижигания Рикор предложил пасту из Ac. sulfuricum purum и угля, снаружи же применяют смесь 1 ч. серной к-ты с 3 ч. спирта—Mixtura sulfurica acida, s. Elixir acidum Halleri—для обмываний (0,5—1,0 на 100,0 воды) с целью успокоения зуда кожи при крапивной лихорадке, а также и для смазывания десен при цынге. Соли С. к. имеют большое мед. значение: Na_2SO_4 и $MgSO_4$—в качестве слабительных, $ZnSO_4$—как вяжущее, $CuSO_4$—как прижигающее и рвотное и нек-рые др. **Н. Правдин.**

Открытие в судебных случаях и определение при профессиональных отравлениях. Для открытия С. к. при отравлениях служат содержимое желудка и рвотные извержения. Исследование производится лишь тогда, когда не только кислая реакция на лакмус изменяется в цвете, но и красная бумажка «конго», диметиламиноазобензол, тропеолин 00 и метил-виолет. Характерным признаком концентрированной С. к. является обугливание углеводов. Открытие сульфат-иона хлористым барием дает повод для определения свободной С. к., для этого ее восстанавливают в сернистый ангидрид, последний отгоняют и поглощают окислителями, переводящими его обратно в С. к., к-рая и констатируется. Для этого водное извлечение из содержимого желудка и пр. помещают в перегонную колбу, прибавляют медных опилок и колбу соединяют изогнутой трубкой с холодильником, снабженным аллонжей. Конец аллонжи опускают в раствор иода в присутствии иодистого калия. Колбу нагревают на бане из «цилиндрового» масла до t°, при к-рой начинается реакция меди с С. к., что видно по поглощению иода в приемнике. Когда раствор иода не изменяется больше в цвете, прекращают перегонку, нагреванием отгоняют иод и при помощи хлористого бария открывают и количественно определяют в жидкости приемника сульфат-ион.

Для определения паров серной кислоты в воздухе определенный объем последнего протягивают через поглотители с дест. водой. В растворе после кипячения для удаления сернистого ангидрида (часто сопутствующего парам С. к. в заводских условиях) открывают сульфат-ион хлористым барием и определяют количество свободной к-ты титрованием (индикатор—метил-оранж). **А. Степанов.**

Умышленное отравление С. к., в виду ее едких свойств, почти всегда наблюдается как самоубийство, случайные отравления встречаются редко; иногда С. к. применяется в целях убийства детей и лиц, находящихся в беспомощном состоянии. Обливание С. к. практикуется как средство причинить *обезображение* (см.) лица. Смертельная доза крепкой С. к. около 5 *г*. При обычном введении С. к. через рот симптомы отравления проявляются тотчас же болями по ходу пищеварительного тракта, рвотой, причем извергаются кислые массы бурого, черного цвета (явления токсического гастрита). В нек-рых случаях смерть наступает весьма скоро, через 2—3 часа, от шока или задушения рвотными массами. Обычно отравление затягивается на сутки и более, причем обнаруживается общее действие яда—белок в моче, иногда кровяной пигмент. Выздоровление неполное; образуются рубцы (сужение пищевода), наблюдаются расстройства пищеварения, энтеральгии. Полагают также, что при отравлении С. к. наступлению смерти значительно способствует отнятие щелочей, обусловленное поступлением в кровь С. к. При вскрытии находят во рту и пищеводе явления «серой ожоги» — слизистая оболочка отделяется в виде плотных пленок темносерого цвета. Стенка желудка утолщена, внутренняя поверхность его неровна, бугристая, темнобурого или черного цвета вследствие пропитывания струпа измененным красящим веществом крови—кислотным гематином. Бывают и прободения, но они не всегда прижизненного происхождения и чаще зависят от посмертного разъедания стенок желудка. Прилегающие к желудку органы от просачивания С. к. представляются как бы обваренными, серыми и плотными наощупь, кровь в сосудах желудка и близких к нему органов вследствие потери воды сгущается и превращается в бурую, крошащуюся массу. В почках наблюдается обычно картина мутного набухания. В случаях хим. исследования органов доказательно лишь открытие свободной серной кислоты. **В. Владимирский.**

Серной кислоты производство основано на окислении сернистого газа (SO_2), получаемого сжиганием серного колчедана, серы, цинковой обманки, флотационного колчедана и др. В качестве сырья могут быть использованы газообразные отходы металлургических заводов. Существует два основных метода получения С. к.: камерный и контактный. Модификацией первого является т. н. башенный способ. В обоих случаях сернистый газ получается путем сжигания содержащей серу руды или серы. При камерном способе сернистый газ окисляется кислородом воздуха в присутствии окислов азота (являющихся катализатором). При контактном способе окисление газа происходит в присутствии специального катализатора (платина, окись ванадия или железа) при t° 430—450° до 560°. Слабая (камерная) С. к. (65—68% С. к.) может быть превращена в концентрированную к-ту, или купоросное масло (94—97%) путем упаривания на специальных аппаратах. При контактном производстве серный ангидрид поглощается С. к. с получением дымящейся С. к. (т. н. олеум), являющейся раствором серного ангидрида в С. к.—Основные процессы сернокислотного производства: дробление колчедана, транспорт его к печам, сжигание, очистка сернистого газа, окисление его (в камерах, башнях или контактных аппаратах) с последующим поглощением серного ангидрида водой или С. к. Операция дробления серного колчедана (FeS_2), содержащего 30—52% S, 35—44% Fe и примеси As, Mg, Ca, Pb, Se, связана со значительным пылением в случае отсутствия или недостаточности пылеудаляющих устройств. Загрузка колчедана в печь также связана с выделением пыли при работе, особенно если последняя недостаточно механизирована. Сжигание колчедана происходит сейчас в СССР только в специальных механизированных пиритных печах Гересгофа, Гумбольдта, Лурги и др. В дореволюционной России и в СССР в дореконструктивный период приме-

нялись ручные печи Малетра и др. Сжигание колчедана происходит при t° до 655°. Отсюда—сильный нагрев стенки печи (до 120° в верхних частях печи) и неблагоприятные метеорологические условия в цехе: t° воздуха летом бывает в пределах 31,5—37,5° у второго свода и до 40,5—44,0° у первого свода. Температура воздуха на разных площадках неравномерна. Тепловое излучение от поверхности печи—в пределах до 2,3—3,9 *г*/кал. Значительно облучение при работах у открытых окон печи (напр. при смене гребков)—до 6,6—8,0 *г*/кал. Поступление газа в воздух рабочего помещения особенно сильно при обслуживании ручных печей. В печном отделении Дегунинского завода Гродзовский находил (при работе ручных печей): 0,71 *мг* на 1 *л* (во время загрузки колчедана) и 0,134—0,279 *мг*—над печами. При нормальной работе механических печей выход газа в помещение незначителен. Основные причины выбивания газа—нарушение вакуума печи (неисправность газовых вентиляторов и др.), работа по смене гребков и т. д. В разное время в печных отделениях сернокислотных заводов находили от 0,006 до 0,019 *мг* на 1 *л*, 0,014 до 0,104 *мг* и т. п. При остановке газовых вентиляторов концентрация газа повышалась до 0,134—0,138 и 0,105—0,144 *мг* на 1 *л* (Ляхов и Мирский). При выгрузке огарка (FeO_2) отмечаются заметное пыление и незначительное выделение газа.

В производствах по камерному и башенному способам наблюдается поступление в воздух рабочих помещений окислов азота: у камер (в случае негерметичности их), у Гловеровых башен (негерметичность их), при подаче азотной к-ты на башню в насосных отделениях и т. п. Производство С. к. контактным способом более совершенно и с точки зрения гигиены труда: отсутствие источника выделения окислов азота, герметичность процесса. Выделение SO_2 и SO_3 может наблюдаться при адсорпции SO_2 С. к. и при разведении последней. Наличие мышьяка в колчедане обусловливает возможность образования мышьяковистого водорода, в частности при очистке цистерн из-под С. к. (при предварительной промывке слабая С. к. реагирует с железной стенкой цистерны с образованием водорода и последний в свою очередь входит в соединение с мышьяком). В отделении концентрации С. к. в воздух могут поступать сернистый ангидрид (находили в пределах 0,012—0,06 *мг* на 1 *л*) и серный ангидрид. Поскольку значительная часть кислотопроводов и других частей оборудования изготовлена из свинца (кислотоупорность), имеется возможность свинцовых отравлений (свинцовая пайка и пр.). Значительна также опасность ожога серной и азотной к-тами (розлив к-ты, транспорт ее, ремонт кислотопроводов, подача азотной к-ты на башню и пр.).

Острые проф. отравления наблюдаются редко. По материалам Ин-та им. Обуха на Дегунинском заводе в Москве (оборудованном в момент обследования ручными печами) отмечалась бóльшая по сравнению с другими группами рабочих поражаемость верхних дыхательных путей (20,5% больных хрон. бронхитом против 16% у непроизводственных рабочих того же завода). Там же отмечена повышенная частота хрон. гастритов (12,5% против 9%). Лейман (Leymann) отмечает то же соотношение: 15,1% поражений верхних дыхательных путей против 8,8% у непроизводственных рабочих и 14,4% жел.-киш. заболеваний против 12,3%. В последние годы в связи со значительной технической реконструкцией предприятий заболеваемость рабочих сернокислотных заводов потеряла указанные специфические черты. Брюкнер (Brückner) нашел, что среди обследованных им 313 рабочих сернокислотных заводов было 7,9% больных бронхитом и др. катарами верхних дыхательных путей против 15,7% у рабочих других цехов завода; 8,9% больных гастритом против 9,3% на других заводах и т. д. Среднее число дней б-ни на 1 рабочего в год — 15,5 на сернокислотных заводах против 21,7 у непроизводственных рабочих хим. заводов.

Оздоровительные мероприятия должны итти по пути рационализации оборудования (механические печи, механическая загрузка колчедана, пневматическое или иное механизированное удаление огарка, автоматическая подача азотной к-ты и пр.), обеспечения герметичности аппаратов, поддержания нормального производственного режима, целесообразной системы вентиляции (пылеудаление в дробильном отделении, борьба с неблагоприятными метеорологическими условиями и газами в печных отделениях и пр.). Ляхов (Всесоюзный и-нт организации оздоровления труда в Москве) разработал рациональную схему вентиляции печных отделений, основанную на изоляции печей воздушной рубашкой. Необходимая спецодежда рабочих: шерстяные костюмы, резиновая обувь, резиновые перчатки и очки. Приспособления по розливу и транспорту к-т должны быть рационально устроены.

З. Израэльсон.

Лит.: Ляхова Б. и Мирский М., Пути оздоровления условий труда в печных отделениях сернокислотных заводов, Гиг. и безопасн. труда, 1933, № 4; Стахорский С. и Асс Т., Серная кислота в воздухе аккумуляторных, Тр. и мат. Укр. ин-та раб. мед., вып. 5, 1926; Труд, быт и состояние здоровья рабочих Дегунинского завода, Оздор. труда и революция быта, Труды ин-та им. Обуха, вып. 8, ч. 1, М., 1926; Труд и здоровье рабочих химической промышленности, под ред. Е. Шнейдера, М., 1930; Brückner H., Über den Gesundheitszustand der Säurearbeiter in der chemischen Industrie, Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhütung, 1925, № 7; Leymann, Schwefelsäureherstellung (Hndb. d. Arbeiterschutzes, hrsg. v. F. Syrup, B. III, B., 1924—1927); Waeser B., Handbuch der Schwefelsäurefabrikation, B. I—II, Braunschweig, 1930.

СЕРНИСТЫЙ ГАЗ, сернистый ангидрид, SO_2, бесцветный газ с резким раздражающим запахом, уд. в. 2,23. Находит применение в промышленности для беления различных продуктов: сукна, шелка, бумажной массы, перьев, соломы, воска, щетины, конского волоса, пищевых продуктов, для дезинфекции фруктов и консервов и т. д. В качестве побочного продукта С. г. образуется и выделяется в воздух рабочих помещений в ряде производств: серной к-ты, целлюлезы, при обжиге руд, содержащих сернистые металлы, в травилках на металлозаводах, при производстве стекла, ультрамарина и др., весьма часто С. г. содержится в воздухе котельных и зольных помещений, где он образуется при сжигании содержащих серу углей. Данных относительно содержания SO_2 в воздухе рабочих помещений собрано довольно много; количества его колеблются в широких пределах—от 0,01 до 0,3 *мг* на 1 *л* воздуха. В котельных Московской области обнаружены количества от 0,001 до 0,04 *мг*, в кузницах—от 0,014 до 0,05—0,1 *мг*; при холодной вулканизации найдены гораздо большие количества—0,4—0,5 *мг*. Отравления С. г. в производственных условиях обычно носят характер легких, тяжелые отравления встречаются редко. В СССР за годы 1924—29 зарегистрировано

472 случая как с потерей, так и без потери трудоспособности, при этом следует учесть то обстоятельство, что в 1924/25 г. произошло совершенно случайное, не связанное с производством отравление 296 человек; в остальные годы число случаев составляло 35, 50, 75, 9. Основные причины отравлений—несчастные случаи или плохое состояние аппаратуры.

Сущность действия С. г. сводится к действию серной к-ты, т. к. SO_2 при соприкосновении с влажными тканями превращается в сернистую, а затем в серную к-ту. Благодаря своей сильной растворимости в воде SO_2 улавливается и следовательно оказывает основное действие на верхние дыхательные пути. Экспериментальные исследования, проведенные в Украинском ин-те патологии и гигиены труда, показали, что при остром отравлении у животных получаются резкие изменения по всему дыхательному тракту, причем особенно резко они выражены в трахее и бронхах. При хрон. отравлении (0,5 *мг/л*) развивается небольшой катаральный бронхит и бронхиолит. У людей непривычных концентрации С. г. 0,06 *мг/л* воздуха настолько раздражают дыхательные пути, что пребывание в течение больше $^1/_2$—1 часа становится невозможным. У работающих постоянно в атмосфере С. г. наступает привыкание и они переносят в течение многих часов концентрации 0,1—0,2 *мг* на 1 *л* воздуха. В качестве предельно допустимой концентрации SO_2 в воздухе рабочих помещений НКТ СССР установил 0,02 *мг/л*, в исключительных случаях при кратковременном пребывании в атмосфере С. г.—0,04 *мг/л*.

Симптомы воздействия С. г. выражаются в чихании, кашле, спазме голосовой щели, что вынуждает рабочих оставлять помещение, и этим предупреждается общее действие газов, ограничивающееся гл. обр. верхними дыхательными путями. В редких тяжелых случаях может развиться воспаление бронхов и даже отек легких. Аналогично SO_2 действуют пары дымящей серной кислоты, к-рые наряду с SO_2 содержат серный ангидрид SO_3. При вдыхании этих паров в значительной концентрации могут развиться явления более резкие, чем вышеописанные, а именно—глубокие бронхиты, отеки гортани, бронхопневмонии, в очень тяжелых случаях отек легких. Легочные осложнения обычно развиваются не сразу, а спустя 1—2 дня после вдыхания паров. Длительное вдыхание паров дымящейся серной к-ты может вести к развитию хрон. бронхитов и конъюнктивитов.—В деле п р о ф и л а к т и к и отравлений С. г. основное значение имеют полная герметизация аппаратуры и наблюдение за исправным ее состоянием; при невозможности предупредить выделение С. г. в воздух необходимы вытяжные установки непосредственно над местом выделения газов (напр. травилки) или устройство общей вентиляции, дающей возможность довести концентрацию газа в воздухе до установленных величин. Большое значение имеет рационализация производственного процесса: в травилках напр. прибавление к раствору серной к-ты и т. н. присадков (различных веществ, ускоряющих производственный процесс и одновременно уменьшающих выделение в воздух капелек и паров травильных жидкостей) резко уменьшает выделение в воздух SO_2. Процессы беления, часто проводимые до сих пор примитивным путем (окуриванием), должны быть рационализированы.—Л е ч е н и е при острых отравлениях, как при отравлении другими раздражающими газами,—немедленное удаление из отравленной атмосферы, вдыхание кислорода, возбуждающие средства и т. д. **Н. Розенбаум.**

О т к р ы т и е в с у д е б н ы х с л у ч а я х и о п р е д е л е н и е п р и п р о ф. о т р а в л е н и я х. При исследовании внутренностей, копченого мяса, консервов и т. д. их помещают в колбу, заткнутую пробкой с двумя трубками. Одна из них соединена с аппаратом Киппа для выделения угольного ангидрида, другая с приемниками для поглощения сернистого ангидрида. Последние содержат раствор иода в присутствии иодистого калия. По вытеснении сернистого ангидрида угольным ангидридом жидкость из приемников кипятят до удаления иода, и в растворе открывают и количественно определяют серную к-ту. При другой вариации способа сернистый ангидрид вытесняют в раствор хлорноватокалиевой соли (бертолетовой соли) и определяют количество иона, получающегося восстановлением иона хлорноватой к-ты. Для открытия и количественного определения сернистого ангидрида в воздухе определенный объем последнего протягивается через поглотители (см. *Яды*, изолирование) раствором бертолетовой соли и определяется количество иона хлора титрованием азотнокислым серебром или нефелометрически, переведением в хлористое серебро.

Лит.: Труды Украинского ин-та патологии и гигиены труда, вып. 6, Харьков, 1928 (статьи И. Мильштейна, Кленевского и Пейсаховича).

СЕРНОВОДСК—Самарский (в отличие от С. Кавказского), иначе Сергиевские Минеральные воды, серно-грязевой курорт в Бугурусланском районе Средневолжского края, в $1^1/_2$ *км* от ст. Серные Воды Самаро-Златоуст. ж. д., на ветке Самара—Кротовка—Сургут. Курорт расположен на склоне большого горного плато (из отрогов Уральского хребта), у линии перехода его в долину живописной речки Сургут. Климат курорта умеренно-континентальный. Средняя t° воздуха в мае +15, 1°, в июне +21, 2°, в июле + +19,5°, в августе + 17,5°, в сентябре + 14°. В эти месяцы преобладают теплые юго-восточные ветры. Хорошая инсоляция, сухость воздуха, незначительная относительная влажность создают весьма благоприятные условия для бальнеотерапии. Основные богатства курорта заключаются в 4 серных источниках, вытекающих из массива плато (известняк, гипс, доломиты) и образующих искусственное серное («фисташковое») озеро. Лечебногрязевое хозяйство невелико. Общий дебит серных источников составляет ок. 56 тыс. *гл* в сутки. Источники холодные. По своему хим. составу они принадлежат к сероводородно-сульфидно-землистым водам. По содержанию свободного сероводорода Сергиевские Минводы (0,080 *г* свободного H_2S на 1 *л*) относятся к типу Мацестинских. Грязь серного озера и отводящих рукавов представляет собой пластичную илистую массу черного цвета с довольно резким запахом H_2S.

Есть ванное здание (60 ванн) для серных ванн и грязелечебница. Следует отметить слабое пока еще техническое оборудование курорта. С 1932 года открыто новое здание поликлиники и рентген. кабинет. Больные размещаются в санаториях, пансионатах и общежитиях. Сан. состояние курорта и сан.-горная охрана оставляют желать лучшего. Показания: б-ни органов движения, страдания периферической нерв-

ной системы, гинекологические и андрологические воспалительные заболевания с характером выпотов и инфильтратов, флебиты и тромбофлебиты, хрон. интоксикации свинцом и ртутью, гуммозный сифилис и невролюес, различные формы экземы, чешуйчатый лишай, себорея и пр. Налаживается лечение б-ней обмена—подагры и ожирения, а с 1932 г. курорт ставит себе задачей использование серных ванн для лечения сердечно-сосудистых заболеваний по типу Мацесты. С 1930 г. курорт открыт круглый год, но в полностью развернутом виде он функционирует обычно с 1/VI по 15/IX.

Лит.: Лившиц Т., К вопросу об изменении морфологии крови под влиянием серно-грязевых процедур, Учен. записки Казанск. гос. ун-та, т. LXXXVII, кн. 1, 1927; он же, О реакции сердечно-сосудистой системы на серно-грязевые процедуры, ibid., т. LXXXVI, кн. 1, 1926; Николаев П., Как меняется режим сердечно-сосудистой системы под влиянием серно-грязевых бальнео-процедур, Врач. дело, 1925, № 10—11; Шулпинов С., К вопросу о содержании свободного H_2S в воде курорта Серноводска Самарской губ., Кур. дело, 1928, № 6. **П. Николаев.**

СЕРОВАКЦИНАЦИЯ, см. *Сыворотки.*

СЕРОВОДОРОД, H_2S (молекулярный вес 34,07), бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц. Литр газа при нормальных условиях (0°, 760 *мм*) весит 1,5392 *г*. Темп. кипения −62°, плавления −83°; С. входит в состав газообразных выделений вулканов, различных сернистых источников (напр. Пятигорск, Мацеста), находится также в глубоких слоях морской воды (см. ниже) и является одним из обычных продуктов гниения содержащих серу белков, входящих в состав животных организмов. Лабораторные методы получения основаны на разложении в аппарате Киппа минеральными к-тами без нагревания растворимых в к-тах сернистого железа или цинка; реже получают С. (без примеси водорода) действием на сернистую сурьму Sb_2S_3 крепкой соляной к-ты при нагревании. Менее употребителен способ получения H_2S нагреванием нек-рых органических веществ (напр. парафина) с серой. Газообразный H_2S не очень устойчив, однако диссоциирует заметно на водород и серу лишь при высокой t° (при 827° степень диссоциации 0,089%); H_2S на воздухе горит, образуя воду и сернистый газ. Металлы за исключением нек-рых благородных (золото, платина) в присутствии H_2S покрываются налетом сернистых соединений. Водяные пары значительно ускоряют этот процесс. При растворении H_2S в воде (при t° = 20° в 1 объеме воды растворяется 29 объемов H_2S, или 4,4 *г* в 1 *л*, что соответствует 0,13 молекулярной или 0,26 эквивалентной концентрации) имеет место электролитическая диссоциация H_2S на $H^{\cdot}$ и HS'. Степень диссоциации сероводородной к-ты в n/10 растворе при 25° равна 0,07%, т. е. приблизительно в 1 400 раз меньше степени диссоциации соляной к-ты. $K = \frac{(H)\cdot(HS)}{(H_2S)} = 0{,}91 \cdot 10^{-3}$, где K—константа диссоциации; H_2S—к-та двуосновная и дает следовательно кислые и средние соли, из которых бóльшая часть плохо растворима в воде (за исключением щелочных и щелочноземельных), H_2S—очень слабая к-та, и поэтому соли ее сильно гидролизованы в водных растворах.

Качественно H_2S определяется следующими реакциями: 1) с нитропруссидом натрия: в щелочной среде образуется красно-фиолетовое окрашивание (реакция на ион S''); 2) реакцией образования метиленовой сини: прибавляют к исследуемой жидкости $^1/_{50}$ объема дымящейся HCl, несколько кристаллов сульфата *p*-аминодиметиланилина и после растворения последнего—1—2 капли раствора $FeCl_3$; спустя 30 мин. стояния в закрытом сосуде жидкость окрашивается в синий цвет; 3) реакцией образования черного сернистого свинца, применяющейся для анализа нерастворимых сернистых соединений; при обработке их слабой серной к-той в присутствии цинка наступает выделение H_2S, окрашивающего свинцовую бумагу (фильтровальная бумага, смоченная раствором уксуснокислого свинца) в черный цвет.—Количественное определение H_2S осуществляется методами оксидиметрии и иодометрии. 1) Окисление H_2S перманганатом в щелочной среде протекает количественно (Kolthoff). К 25 *см*³ n/10 раствора перманганата прибавляют 5—10 *см*³, 4 n раствора едкого натра и 10 *см*³ n/10 раствора сульфида $S'' + 2\,O_2 \rightarrow SO_4''$; спустя пять минут оттитровывают избыток перманганата. 2) При иодометрическом определении H_2S в водных растворах (напр. в минеральных водах) в литровый цилиндр с отмеренным количеством n/100 раствора иода бросают 2 *г* иодистого калия (KJ), приливают 1 000 *см*³ исследуемой воды и оттитровывают избыток иода n/100 раствором гипосульфита. При значительном содержании H_2S следует брать более концентрированные растворы иода или меньше воды. Данный метод дает общее количество С. как свободного, так и связанного в виде HS'.

В организме небольшое количество H_2S образуется постоянно при процессах гниения белков в кишечнике. Введение значительных количеств сернистых солей или вдыхание H_2S является губительным для организма. При содержании H_2S в воздухе в количестве 0,1% человек погибает через 10 мин.; симптомы отравления заметны уже при содержании в воздухе 0,02% H_2S. Гибель животного при отравлении С. наступает от непосредственного действия на центральную нервную систему, а не от изменения дыхательного пигмента крови, переходящего в т. н. сульфгемоглобин—пигмент зеленоватого цвета, имеющий характерный спектр. Остановка дыхания и паралич сосудодвигательного центра являются повидимому непосредственной причиной смерти. Имеет значение также и отек легких, вызванный местным раздражающим действием сероводорода. Уже в первых стадиях отравления человек перестает замечать неприятный запах H_2S, чем увеличивается опасность этого вещества. Зеленые пятна на трупе обусловлены образованием сульфгемоглобина. При вдыхании газа в больших концентрациях в крови лягушек (иногда млекопитающих) при жизни удается обнаружить спектр сульфгемоглобина—две полосы поглощения между линиями *C* и *D*. При действии H_2S на восстановленный гемоглобин образуется сульфгемоглобин, дающий лишь одну полосу поглощения между *C* и *D*.—Источники, содержащие незначительные количества H_2S, широко используются при лечении нек-рых б-ней (см. *Мацестинские источники, Пятигорск*). **С. Северин.**

Сероводородное брожение. Биол. значение сероводородного брожения в природе ограничивается процессами, происходящими в водоемах. Накопление С. в придонных слоях воды в результате брожения богатого органическими веществами ила наблюдается в эвтрофных озерах и прудах в случаях недостаточного для полного окисления С. притока кислорода, что как правило наблюдается в придонных слоях достаточно глубоких, богатых

органической жизнью озер и в мелких озерах и прудах зимой; в последнем случае это явление сопровождается заморами рыб, что в нек-рых водоемах является главной причиной бедности их в рыбном отношении. Кроме того сероводородное брожение характерно для сильно загрязненных вод полисапробного и α-мезосапробного типов. Во всех этих случаях наблюдается характерный состав биол. населения: в зоопланктоне почти исключительно простейшие, гл. обр. бесцветные жгутиковые и инфузории, к-рые могут достигать значительного количественного развития; в фитопланктоне сине-зеленые осциллярии и серобактерии. Ярким примером влияния сероводородного брожения на фауну может служить Черное море, где в результате условий циркуляции, начиная с глубины в 200 *м*, вода содержит С., что и кладет резкий отпечаток на весь состав фауны Черного моря. Поскольку наличие С. всегда сопровождается отсутствием кислорода, на основании наблюдений в природе оказывается невозможным решить, какой из этих двух факторов имеет преобладающее значение при установлении характерной биол. картины населения водоемов с сероводородным брожением. **Г. Винберг.**

Работы, при к-рых возможно выделение в воздух С. в качестве побочного продукта, весьма многочисленны: в лабораториях в разных отраслях хим. промышленности, на фабриках искусственного шелка (гл. обр. прядильный цех), на текстильных ф-ках (приготовление и применение сернистых красок), в производстве ультрамарина, на кожевенных и свеклосахарных заводах, на серных минеральных источниках, в канализационной сети, выгребных ямах, в кессонах на болотном грунте; иногда он может прорываться в значительных количествах с подземными газами на нефтяных промыслах. Из производств, дающих наибольшее количество отравлений, на первом месте стоят производства кожевенное и искусственного шелка. По СССР по данным за годы 1924—29 зарегистрировано 242 случая отравлений С., распределяющиеся по годам так: 20, 95, 43, 82, 2 (за последний год сведения неполны).

Содержание С. в воздухе рабочих помещений различных производств и предприятий колеблется в весьма широких пределах—от тысячных до десятых долей *мг/л* воздуха. Так напр. на Одесском кожзаводе найдены количества в пределах 0,002—0,04 *мг/л*, на заводе «Труженик» гораздо больше—0,05—0,107 *мг/л*; наибольшие количества находили у зольных чанов.—Установлением токсических доз С. занимались многие авторы. В опытах Роденакера (Rodenacker) на животных при концентрациях 1,5—10 на 1 000 воздуха по объему смерть наступала весьма быстро; в опытах Хаггарда (Haggard) установлено, что явления отравления начинаются при дозах 0,14—0,21 *мг/л* (100—159 частей на 1 млн. по объему). В опытах Лемана на людях явления раздражения слизистых, слезотечение с болью в глазах и другие признаки отравления начинались приблизительно при тех же концентрациях, которые установил Хаггард для собак. Предельно допустимой концентрацией H_2S в воздухе рабочих помещений НКТ СССР установил 0,015 *мг/л* воздуха.

С. оказывает как местное, так и общее действие. Местное действие выражается в раздражении конъюнктивы, слизистой носа, глотки, дыхательных путей; сопровождается оно чувством жжения, слезотечением, светобоязнью, кашлем, хрипотой. При частом и длительном воздействии развиваются хрон. конъюнктивиты, воспаления, эрозии и помутнения роговой оболочки, риниты, ляринглты, бронхиты. Сведения относительно поражений роговицы у рабочих в производстве искусственного шелка приводят многие германские авторы; по данным Роденакера при концентрациях 0,037—0,0055 *мг/л* этих поражений у рабочих уже не наблюдалось, при работе же у промывных ванн С. выделяется очень много—0,15 *мг/л*, и у работающих здесь прядильщиков заболевания глаз встречаются очень часто. С этими данными совпадают результаты исследования рабочих фабрики «Вискоза»: в 1926 г. на 96 прядильщиков поражения конъюнктивы найдены у 16; у рабочих мотального отделения, где С. в воздухе обнаружено 0,01 *мг/л*, глазных заболеваний не обнаружено. По данным д-ра Каплана число случаев заболеваний глаз у рабочих фабрики «Вискоза» и в наст. время довольно велико—за 3 летних месяца 1932 г. на 100 рабочих имел место 441 случай заболеваний, на заводах же Клинском и Ленинградском, где условия труда гораздо лучше, число глазных заболеваний за те же месяцы на 100 рабочих составляет 33 и 9. Гораздо большее значение имеет не местное, а общее действие С., которое проявляется при значительных его концентрациях. Картину острого отравления—см. *Отравление*. У лиц, подвергающихся длительному воздействию малых концентраций С., наряду с описанными явлениями раздражения наблюдаются симптомы хрон. отравления: анемия, падение веса, раздражительность, головные боли, диспепсии и т. п. Общее действие С. обусловлено тем, что он угнетает и парализует клеточное дыхание. Роденакер считает, что причиной последнего является инактивация каталитического клеточного железа, а при значительных концентрациях—и цистеино-глютаминовой к-ты, играющих большую роль при клеточном дыхании. Этим обусловливается внутритканевое удушение, что влечет за собой быстрое развитие симптомов острого отравления. По данным Волынского паралич дыхательных функций проявляется также и со стороны Hb: в опытах с хрон. отравлением способность Hb к поглощению кислорода падала до 80—85%, при остром отравлении—до 15%. При вскрытии погибших от отравления С. находят жидкую кровь, к-рая при посмертном образовании сульфгемоглобина принимает серо-зеленый цвет.

П р о ф и л а к т и к а. В производстве искусственного шелка основное значение имеет вентиляция рабочих помещений, главн. обр. прядильного отделения; вместо сульфитного способа прядения, сопровождающегося выделением больших количеств С., возможно будет введен способ нитритный, при к-ром выделение H_2S ничтожно. В производстве сернистых красок можно отметить давшую положительный эффект на московских заводах герметизацию производственной аппаратуры и механизацию передачи сырья и растворов с поглощением выделяющегося С. скрубберами и т.д.—Л е ч е н и е—см. *Отравление*. **Н. Розенбаум.**

О т к р ы т и е в с у д е б н ы х с л у ч а я х и о п р е д е л е н и е п р и п р о ф е с с и о н а л ь н ы х о т р а в л е н и я х. Хим. открытием С. во внутренностях обыкновенно не занимаются, т. к. С. в трупах образуется естественно при разложении белковых тел. В исключительно

свежих случаях отсутствие аммиака (спутника С. при гниении белков—см. *Аммиак*, открытие) при наличии большого количества С. однако указывает на введение С. в организм. Чтобы определить С. во внутренностях, их помещают в колбу, отверстие к-рой затыкается пробкой, к нижней поверхности к-рой прикреплены две бумажки: одна, смоченная щелочным раствором уксуснокислого свинца, другая—красная лакмусовая бумажка для открытия аммиака, указывающего на уже наступившее гниение и тем на трупное образование С. Для открытия С. в воздухе могут служить бумажки, смоченные щелочным раствором уксуснокислого свинца, наряду с характерным запахом С. и почернением медных предметов. Б. или м. быстрое почернение «свинцовых» бумажек дает возможность судить о больших или меньших количествах С. в воздухе. Для количественного определения определенный объем воздуха протягивается через поглотители с раствором уксуснокислого свинца (содержащего в качестве «защитного коллоида» желатину). Темную окраску сравнивают со стандартными растворами. В нек-рых случаях возможно поглощение раствором едкого натра с последующим титрованием С. раствором иода: к щелочной жидкости прибавляется уксусная к-та до кислой реакции, избыток титрованного раствора иода, затем избыток иода титруется раствором гипосульфита с индикатором—крахмалом. **А. Степанов.**

Лит.: Барков А., К клинике профессиональных отравлений сероводородом, Проф. пат. и гиг., 1929, № 4; Макшеева-Валединская, Действие вдыхания сероводорода на морфологический состав крови некоторых животных, Труды Центр. ин-та Куортол., т. III, 1930; Павленко С., К вопросу о действии и механизме действия мацестинской воды на дыхательный аппарат, Труды Центр. ин-та Курортологии, т. III, 1930; Павленко С. и Маргулис З., Некоторые данные к клинической характеристике мацестинской воды и соприкасающейся с ней атмосферы, Курортн. дело, 1928, № 6; Ромельь Э., К фармакологии сероводорода, Изв. Сев.-Кавк. ин-та, т. II, 1927; Светляков К., К вопросу о методике определения сероводорода в воздухе промышленных предприятий, Сиб. мед. журн., 1929, № 6—7; Селиванов Э. и Хабаров П., Определение сероуглерода в сложных газовых смесях, Гиг. труда, 1929, № 7; Teleky L., Gewerbehygienische Erkrankungen und Untersuchungen, Schwefelwasserstoffvergiftungen, Deutsche med. Wochenschr., 1931, № 24.

СЕРОДИАГНОСТИКА, постановка диагноза на основании исследования свойств сыворотки крови. Этот диагностический метод основан на присутствии в сыворотке крови антител (аглютинины, опсонины, комплемент-связывающие вещества и т. п.) и построен на явлениях иммунитета в смысле специфичности. В зависимости от характера имеющихся в сыворотке антител меняется методика серологических исследований. Раньше все виды антител рассматривались как совершенно самостоятельные и независимые друг от друга; в наст. время преобладает унитарный взгляд на антитела, различия же в проявлении их действия ставят в зависимость от различия формы применяемого in vitro антигена и методики опыта. Начало С. было положено классическими опытами Пфейфера (Pfeiffer, 1894) (см. *Пфейфера феномен*), который указал новые пути идентификации бактерий с помощью известных антител. Грубер и Видаль (Gruber, Widal, 1896) применили обратный принцип и по известному антигену определяют неизвестные антитела в заболевшем организме. К С. в широком смысле можно отнести определение как неизвестного антигена по известному антителу, так и обратно—установление неизвестного антитела по известному антигену. Принцип Грубер-Видаля определения содержания неизвестного антитела в исследуемой сыворотке является основой С. в более узком смысле; реакции, построенные на этой основе, составляют собственно клин. С.

Антитела, возникшие в организме под влиянием заболевания или искусственной иммунизации вакцинами, сохраняются в организме неопределенное время; затем количество их уменьшается, и они могут совсем исчезнуть, однако они снова могут появиться под влиянием различных интеркурентных факторов (инфекция, травма), но сравнительно в небольшом количестве. Необходимо также считаться с наличием в нормальных сыворотках небольшого количества нормальных естественных антител. Поэтому серодиагностические реакции приобретают клин. значение только при количественном титровании. Так напр. реакцию Видаля можно считать клинически положительной при разведении сыворотки 1: 50; реакцию Райта при бруцелезе—в разведении 1:100, аглютинация же в более крепких разведениях $^1/_{10}$—$^1/_{25}$ клинически не может считаться положительной. Количественные определения в С. приобретают еще большее значение в связи с наличием в сыворотке наряду с главными специфическими антителами второстепенных групповых антител для родственных видов антигена, титр которых обычно ниже титра главных антител. Так, при брюшном тифе можно обнаружить в сыворотке наряду с брюшнотифозными также и паратифозные аглютинины.

Несмотря на разнообразие серодиагностической методики нек-рые положения общи для всех видов исследований. Так, уже упомянутая количественная постановка с падающими дозами сыворотки дает возможность исключить влияние на результат исследований групповых и нормальных антител. В нек-рых же случаях в крепких разведениях сыворотки можно наблюдать феномен «торможения»; так, при аглютинации культуры Bac. abortus Bang можно наблюдать отсутствие аглютинации в разведениях $^1/_{40}$—$^1/_{80}$, а в разведениях $^1/_{160}$—$^1/_{320}$ и выше реакция может быть положительной. Все серодиагностические реакции наступают только при наличии солей, т. е. в электролитной среде. Обычно применяется 0,85%-ный физиол. раствор хлористого натрия. Гипертонические растворы тормозят реакцию. Оптимальная t° реакции 37°. Серодиагностические реакции протекают как коллоидно-хим. реакции между двумя коллоидными системами. Основным в серодиагностических реакциях является взаимодействие между антигеном и антителом. Согласно более ранним воззрениям Эрлиха природа этого взаимодействия—хим. характера; по новейшим взглядам — физико-химического. Применяемый для С. антиген в некоторых случаях неспецифичен в иммуно-биол. смысле и не связан с возбудителем заболевания; таковы напр. экстракты для С. сифилиса; культура Proteus X_{19} в реакции Вейль-Феликса при сыпном тифе; несмотря на неспецифичность антигена сeрореакции в этих случаях специфичны по своему клин. значению. Значение серологических методов не ограничивается только областью клиники; в виду сохранения антител в сыворотке и после выздоровления, а также их возникновения при скрытых формах инфекции можно с помощью серодиагностических реакций обнаружить очаги прежде бывших заболеваний, а также скрытых носителей инфекций. Отсюда значение С. в эпидемиологии.

Виды серологических реакций. 1. Бактериолиз не нашел широкого применения in vitro; in vivo известен как феномен Пфейфера. 2. Преципитация: 1) со специфическим антигеном—бактериопреципитация—не получила широкого применения в клин. медицине; в ветеринарной практике имеет большое применение при распознавании сибирской язвы—термопреципитация Асколи (см. *Асколи-Валенти реакция*); преципитация со специфическим белком имеет большое значение в *судебной медицине* (см.); 2) с неспецифическим антигеном: а) преципитатные (осадочные) реакции (см. *Преципитация*) играют большую роль в С. сифилиса; б) в последнее время описана меланопреципитация при малярии. 3. *Опсонины* (см.) практически мало применяются. 4. Аглютинация нашла широкое применение в клин. С. при разнообразных заболеваниях; применяется 1) с возбудителем заболевания: а) реакция Видаля при брюшном тифе и паратифах, б) реакция Райта при бруцелезе, в) реакция аглютинации при туляремии, г) отчасти при бацилярной дизентерии, д) при инфекционной желтухе Вейля, е) при спороtrихозе; 2) парааглютинация с сопутствующими бактериями: а) реакция Вейль-Феликса с Proteus X_{19}. 5. Реакция связывания комплемента: 1) со специфическим антигеном: а) при гонорее, б) при бруцелезе, в) при риносклероме, г) при tbc, д) при эхинококковых заболеваниях—реакция Вейнберга, е) при сапе в ветеринарной практике; 2) с неспецифич. в иммунологическом смысле антигеном; из последних наибольшее клин. значение имеет реакция Вассермана (см. *Вассермана реакция*). 6. Реакция Абдергальдена и ее разнообразные модификации как методы диализа, поляриметрии, интерферометрии, реакция Лютге-Мерца для определения так наз. «защитных» ферментов (Abwehrfermente) против клеток организма. 7. К серодиагностическим методам можно отнести также определение кровяных групп у человека (подробнее см. отдельные реакции). **Д. Боровская.**

Серодиагностическое определение систематического положения организмов. В основе серодиагностического метода определения систематических отношений между организмами лежит положение о видовой специфичности белков. Вытяжка (содержащая белки) из тканей одного из сравниваемых организмов вводится морской свинке или кролику в расчете на образование специфических антител. Сыворотка иммунизированного таким образом кролика смешивается с тканевой вытяжкой другого из сравниваемых организмов. Наличие преципитиновой реакции (осадка) говорит в таком случае в пользу родственности сравниваемых организмов, отсутствие осадка указывает на отсутствие систематической близости. Степень родства определяют количеством выпавшего осадка. Серодиагностический метод применялся как к животным, так и к растениям. В частности таким путем можно констатировать систематическую близость человека и высших обезьян. Для растений методом С. было построено целое эволюционное дерево, в нек-рых отношениях резко отличающееся от дерев, построенных на основании сравнительноморфол. исследований. Наряду с результатами, подтверждающими систематическое родство, обнаруженное иными путями, метод С. подчас приводит к явно нелепым выводам. Поэтому вместе с дальнейшим использованием этого метода необходима углубленная его разработка и строго критическое отношение к получаемым результатам.

Серодиагностика при беременности. С. беременности основана на выявлении особенностей, к-рыми обладает сыворотка крови беременной женщины, для разрешения чрезвычайно важного в практическом отношении вопроса—для достоверного определения ранней беременности. Эта задача казалась разрешенной, когда Абдергальден предложил серологическую реакцию, которая в наст. время носит его имя (см. *Абдергальдена реакция*). Еще раньше того Фейту (Veit) удалось доказать, что сыворотка беременной женщины расщепляет ворсинки последа при помощи особых веществ, названных им синцитиолизинами.

С целью улучшить результаты реакции Абдергальдена и устранить погрешности в технике, требующей безусловно самого тщательного выполнения, были предложены различные видоизменения оригинального метода. Прежде всего казалось необходимым устранить диализационные гильзы, к-рые по заключению нек-рых авторов могут служить источником неточных результатов реакции. В виду этого Недригайлов предложил пропитывать антиген кармином и судил о расщеплении белка по окраске сыворотки, к-рая вместе с антигеном помещалась в пробирке на 24 часа в термостат. Котман (Kottmann), производя реакцию Абдергальдена, пользовался антигеном, представляющим собой соединение пляцентарного белка с железом («Sorcym»). При расщеплении белка сывороткой освобожденное железо может быть определено в фильтрате цветной реакцией с HCl и роданистым калием. По Здродовскому в термостат помещаются три пробы: антиген с сывороткой, одна сыворотка, антиген с дест. водой. Фильтрат каждой пробы титруется по нингидрину. Результат опыта оценивается разницей между титром первой пробы и суммой титров остальных двух контрольных проб. Т. к. при расщеплении антигена сывороткой уд. в. последней увеличивается, Е. Краснушкин предложил определять как уд. в. сыворотки, воздействовавшей на антиген, так и уд. в. сыворотки контрольной без антигена. С этой целью капля исследуемой сыворотки вносится в смесь хлороформа и бензола. В зависимости от тяжести сыворотки помещенная в эту смесь капля сыворотки или поднимается, или опускается, или взвешивается посреди жидкости, если уд. в. жидкости и сыворотки одинаков. Приготовив смесь хлороформа и бензина такого состава, чтобы капля контрольной сыворотки находилась посредине этой жидкости, опускают в последнюю каплю сыворотки, находившейся в соприкосновении с антигеном. Сравнивая положение обеих капель, судят об изменениях уд. веса сыворотки.

Наконец Лютге и Мерц предложили очень удачное упрощение реакции Абдергальдена. Пробирку с исследуемой сывороткой и субстратом из пляценты помещают на 24 часа в термостат. По истечении этого срока в пробирку наливают 10-кратное количество 96%-ного алкоголя. Белки сыворотки свертываются в виде густой массы; затем пробирку в течение короткого времени кипятят на газовой горелке. Содержание пробирки фильтруют. Фильтрат кипятят одну минуту, добавив 0,2 *см*³ 1%-ного спиртового раствора нингидрина. При поло-

жительном результате получается фиолетовое окрашивание. По Лютге и Мерцу реакция в 98,7% дает правильный ответ. Другие авторы, работавшие по методу Котмана, Здродовского, также получили безошибочный результат почти в 100%. Однако большинство авторов помощью оригинальной реакции Абдергальдена и ее модификаций не получало безусловно правильного ответа. Вопрос о неспецифичности реакции остается все же неразрешенным. Абдергальден сам отмечает, что сыворотки, взятые от б-ных, имеющих воспалительные процессы, не подходят для производства реакции, т. к. положительный ответ с ними получается всегда. Не следует забывать также, что многие сыворотки и без субстрата реагируют положительно с нингидрином и таким образом реакция с ними произведена быть не может. Все это в значительной степени понижает значение реакции Абдергальдена и лишает ее практической ценности.

Гирш (Hirsch) видоизменил реакцию Абдергальдена, пользуясь Леве-Цейсовским интерферометром. Помощью этого аппарата является возможным точно установить концентрацию двух жидкостей и улавливать малейшую разницу. Если воздействовать сывороткой, содержащей «защитный» фермент, на соответствующий субстрат, то концентрация сыворотки должна повыситься благодаря переходу в раствор продуктов расщепления. Это повышение концентрации устанавливается интерферометром при сравнении той же сыворотки, но без субстрата. По предложению Гирша субстрат изготовляется в виде стерильного порошка, названного им «опцим» (фирма «Pharmagans»). К 0,5 *г* исследуемой сыворотки прибавляется 5 *мг* субстрата пляценты и раствор Vucinum bihydrochlor. Пробирка герметически закупоривается и ставится в термостат на 24 часа с контрольными пробирками, содержащими 0,5 *см*^{3} той же сыворотки, но без субстрата. Обе контрольные сыворотки в конце исследования сравниваются друг с другом и должны дать полное совпадение полос интерференции. Сыворотка, к-рая находится в соприкосновении с субстратом, центрифугируется, исследуется интерферометрическим путем и сравнивается с контрольной сывороткой. Ряд ошибочных данных при производстве этой реакции дал основание для критической оценки этого метода. Штрек (Streck) установил, что предполагаемое «расщепление» происходит как в термостате, так и при комнатной t°. Ряд авторов установил, что изменение в концентрации получается как при пользовании специфической, так и неспецифической (небеременной) сывороткой с сывороткой, инактивированной путем нагревания. Штрек установил также, что на результаты реакции громадное влияние оказывают строение порошкообразного субстрата, величина его частиц. Мелкозернистый порошок давал явления низкого, крупный—высокого расщепления. Кюстер и Коулен (Küster, Koulen), внеся ряд сложных изменений в ход этой модификации реакции Абдергальдена, должны были признать, что это только пути к улучшению, а не устранение недочетов этого метода. Клеезаттель (Kleesattel) указывает, что хорошие результаты, полученные определенными авторами, объясняются тем, что ими мало обслуживались случаи, где беременности не было; чем больше брать таких случаев, тем больше обнаруживается неудач. Неточность, дорого стоящий аппарат, сложность методики лишают этот метод серьезного значения.

В дальнейшем Лютге и Мерц выработали новую серологическую реакцию и вместо субстрата предложили применять особо приготовленные экстракты из органов, resp. пляценты. Это т. н. алкогольно-экстрактная реакция (AER), которая производится без термостата. К 1 *см*^{3} сыворотки добавляется 1 *см*^{3} экстракта из пляценты; после основательного встряхивания добавляют 10 *см*^{3} абсолютного спирта. Смесь фильтруют; фильтрат кипятят 1 минуту и к нему прибавляют 0,2 *см*^{3} 1%-ного раствора нингидрина и 1 каплю HCl. В случае положительного результата жидкость немедленно или после остывания приобретает фиолетовую окраску. По Лютге и Мерцу в 98,7% получается правильный ответ. Другими авторами это однако не подтверждается. Попытки улучшить эту реакцию успеха почти не имели. Сущность реакции мало выяснена. Как указывает Мандельштам, продукты, получаемые при реакции Абдергальдена, равно как и экстракты, употребляемые при алкогольно-экстрактной реакции, низко молекулярны, а при воздействии сыворотки на экстракты получаются вещества высоко молекулярные. На основании этого Мандельштам приходит к выводу, что при алкогольно-экстрактной реакции разложению подвергается не экстракт, а сыворотка. Это следовательно особая реакция, совершенно отличная от реакции Абдергальдена. Более правдоподобное объяснение алкогольно-экстрактной реакции дает Шмидт, к-рый полагает, что на ход этой реакции оказывают влияние соотношения в сыворотке альбуминов и глобулинов, содержание холестерина, концентрация ионов. Проделав наряду с алкогольно-экстрактной реакцией реакцию осаждения эритроцитов, Шмидт установил, что при скорости оседания эритроцитов меньше 30 минут реакция дает больше ошибочных заключений. Это с большой вероятностью подтверждает предположение о значении физ.-хим. состава сыворотки при оценке результатов алкогольно-экстрактной реакции.

В равной степени это относится и к другим реакциям, напр. к реакции по Динсту (Dienst), к-рая состоит в определении антитромбина, находящегося в виде метатромбина, т. е. в состоянии, связанном с тромбином. Прибавление щелочи нарушает эту связь, и освобожденный антитромбин может быть обнаружен биуретовой реакцией или помощью нингидрина. Работы многих авторов показали, что этот способ не может быть использован для диагностики беременности, т. к. цветные показатели, характерные, по Динсту, для беременности, очень часто встречаются у небеременных, у мужчин. Аналогичные результаты получены также при проверке реакции Vogel'я. В этой реакции сыворотка крови разбавляется стандартным щелочным раствором и кипятится с раствором нингидрина. По Vogel'ю в сыворотке беременных женщин при этом белок оказывается в виде суспенсии и едва заметных хлопьев синего цвета. У небеременных белок выпадает в виде грубых хлопьев серо-белого цвета, отчетливо выделяющихся в жидкости, окрашенной в синий цвет. По Яковлеву реакция по Vogel'ю не может служить для распознавания беременности, так как наличие или отсутствие окраски, одинаковый характер хлопьев встречаются как у беременных, так и у небеременных.

Желая избежать сложной и тщательной техники при производстве алкогольно-экстрактной реакции, Мерц предложил новую серологическую реакцию для определения беременности, к-рая отличается большой простотой и по его данным дает очень хорошие результаты. К 1 *см*³ сыворотки прибавляется 1 *см*³ раствора фосфорно-вольфрамовой к-ты (2,8 *г* на 1 *л* воды); спустя ½ часа в случае беременности получается помутнение. Спустя еще ½ часа прибавляют 2—3 капли Bromphenolblau. В случае беременности получается светлоголубое окрашивание, переходящее в зеленое, и раствор не пропускает света; при отсутствии беременности окраска синяя и раствор прозрачен.—Шмидт при этой реакции получил правильный ответ в 92%. Необходимо однако повторное исследование, т. к. нет оснований считать эту реакцию более точной, чем напр. реакцию Vogel'я, несостоятельность которой вполне доказана.—Реакция, предложенная Мануйловым (к 0,3 *см*³ сыворотки прибавить 1 *см*³ 2%-ного раствора диуретина и каплю 0,2%-ного спиртового раствора Nilblau—у беременных спустя нек-рое время получается желтое, розовато-желтое окрашивание; у небеременных—синее, розовато-голубое окрашивание), по данным автора дает положительный результат в 92—96%. Проверочные исследования, напр. из клиники Линценмейера (Linzenmeier), признали эту реакцию совершенно непригодной для диагностики беременности.

Почти все только-что приведенные серологические реакции базируются на физ.-хим. особенностях сыворотки беременных. Наряду с этим вполне ясно, как это и подтверждается, что все эти реакции не могут быть строго специфичными. На самом деле такие же физ.-хим. особенности сыворотки, как у беременной женщины, наблюдаются также при заболеваниях, к-рые характеризуются повышенным распадом тканей и переполнением кровяного русла продуктами обмена. Поэтому так часто эти же реакции наблюдаются с сывороткой раковых больных, при острых инфекционных заболеваниях, при tbc, при сепсисе. Поэтому способность сыворотки крови беременной женщины активировать гемолитическое действие яда кобры по отношению к лошадиным эритроцитам, увеличение антитрипсина в сыворотке крови беременной женщины наблюдаются также и у раковых б-ных. Открытая Асколи и применявшаяся для диагноза рака мейостагминовая реакция дает и у беременных положительный результат.

Особняком в этом отношении стоит реакция Абдергальдена. Физ.-химические особенности сыворотки и в этой реакции играют не последнюю роль. Необходимы однако дальнейшие изыскания и вероятно более тонкая техника для полного подтверждения идеи Абдергальдена. В наст. время ни одна из предложенных серологических реакций для диагностики беременности не может претендовать на точность и достоверность. **Д. Гудим-Левкович.**

Лит.: Кальметт А. и др., Руководство по микробиологической и серологической технике, М.—Л., 1928; Мандельштам А., Современные биолого-химические методы исследования в гинекологии и акушерстве, Л., 1927; Сахаров Г., Биологические методы и перспективы современной медицины, М., 1925; Sachs H., Experimentelle spezifische Diagnostik mittels Agglutination, Bakteriolyse (Lyse) und Komplementbildung (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. III, Jena—B.—Wien, 1928, лит.). См. также лит. к ст. *Бактериология* (т. II, ст. 712—714), *Иммунитет* и *Микробиология*.

СЕРОЗНЫЙ, имеющий отношение к serum, т. е. к сыворотке крови. Так, говорят о С. жидкости, имея в виду, с одной стороны, внешнее сходство ее с сывороткой, с другой стороны, и гл. обр.—сходство физ. и хим. свойств их, а также самое происхождение этой жидкости из кровяной плазмы. Типичная С. жидкость наблюдается при водянках полостей тела и при т. н. серозном воспалении. Термин С. применяют также к таким полостям тела, как плевральные, брюшинная и околосердечная полости, которые объединяют названием «серозные полости». Внутреннюю поверхность этих полостей называют С. поверхностью, эпителий, покрывающий последнюю,—С. эпителием, а самый внутренний слой стенки—С. оболочкой.

СЕРОЛОГИЯ, см. *Сыворотки*.

СЕРОТЕРАПИЯ (от лат. serum—сыворотка и греч. therapeia—лечение), сывороточное лечение. При большом разнообразии способов введения лечебных сывороток и различии в самих видах сывороточных препаратов (сыворотки от различных видов животных, очищенные и концентрированные сыворотки, сухие и т. д.) основным моментом, характеризующим С., является применение строго специфических сывороток, получаемых из крови искусственно гипериммунизированных животных. Поэтому в понятие собственно С. не входит широко распространенное применение гетерогенных сывороток с целью протеинотерапии, применение сывороток как кровоостанавливающего средства и др., т. к. применяющиеся в этих случаях сыворотки не являются специфически иммунными и употребляются просто как чужеродный белок. Также не может входить в понятие С. применение т. н. «неорганических сывороток», т. е. растворов хим. веществ (преимущественно солей), вводимых парентерально с целями общей активации организма (например «сыворотка» Трунечека). Для характеристики происхождения сывороточных препаратов употребляются уточняющие прибавки к термину «серотерапия», как-то: «аутосеротерапия» (лечение собственной сывороткой или серозными трансудатами различных полостей), «изо»- или «гомосеротерапия» (лечение сывороткой другого человека), «гетеросеротерапия» (лечение сывороткой, полученной от других видов животных) и т. д.

С. как особый метод лечения существует всего около 40 лет. В 90-х гг. 19 века Беринг, Китазато и Верникe (Behring, Kitasato, Wernicke) своими опытами пассивной иммунизации животных положили экспериментальное обоснование С., практическое же применение ее разработал Беринг с сотрудниками, приготовивший на баранах в 1892 г. первую лечебную специфическую противодифтерийную сыворотку и применивший ее для лечения б-ных дифтерией детей. В 1894 году Ру и Мартен (Roux, Martin) усовершенствовали способ приготовления противодифтерийной сыворотки, испытали ее на нескольких сотнях больных детей и положили прочное основание С. этой б-ни. Хорошо разработанный метод изготовления иммунных сывороток и блестящие успехи их практического применения у постели б-ного обеспечили новому виду лечения общее признание и широкое распространение. Вслед за открытием дифтерийной антитоксической сыворотки быстро последовали открытие и лечебное применение специфических сывороток при ряде других инфекций. В 1892 г. Беринг и Китазато

приготовили противостолбнячную сыворотку, в 1893 году Кальмет (Calmette)—против змеиного яда; в 1895 году Марморек (Marmorek)—противострептококковую, Иохман и Флекснер (Jochmann, Flexner) — менингококковую, в 1902 г. Крузе (Kruse)—противодизентерийную, Мозер (Moser)—противоскарлатинозную и т. д. К наст. моменту нет ни одного известного возбудителя инфекционных б-ней, против которого не делались бы попытки получения лечебной специфической антисыворотки. При многих б-нях такие сыворотки полностью себя оправдали и их применение вошло в клин. практику как обязательное лечебное мероприятие. Параллельно с расширением поля действия специфических сывороток самое приготовление их прогрессивно совершенствовалось в направлении улучшения качества сывороток, повышения их лечебной активности, разработки методов титрования этой активности и т. д. Несмотря на быстрое развитие С. далеко не все ее стороны изучены, и ряд вопросов, связанных с С., остается еще открытым для дальнейшей научно-исследовательской работы.

Учение о С. представляет собой отрасль иммунологии и зиждется на законах иммунитета. Впервые обнаруженные Берингом специфические защитные свойства сывороток невосприимчивых животных объяснялись школой Эрлиха появлением в сыворотке в процессе иммунизации особых веществ, т. н. антител. Представляющие большое разнообразие по своему действию, эти предполагаемые тела получили специальные названия, как-то: антитоксины, бактериолизины, бактериоцидины, аглютинины, опсонины, преципитины и т. д. Эти термины как удобные рабочие обозначения удержались и до сих пор, несмотря на то, что существование антител как отдельных хим. веществ до сих пор никем не доказано, и есть основания думать, что как таковые они не существуют, и что специфическое действие иммунной сыворотки на антиген зависит от изменений в белках последней. Хотя и нельзя утверждать, что состояние невосприимчивости активно иммунного организма обусловливается целиком иммунными свойствами его крови (resp. плазмы, сыворотки), однако экспериментально установлено, что можно получить состояние кратковременного «пассивного» иммунитета у восприимчивого животного путем парентерального введения ему крови, resp. сыворотки от иммунного животного, переболевшего данной болезнью или искусственно против нее иммунизированного. Также определенно установлено, что некоторые сыворотки можно успешно применять и для лечения уже развившегося заболевания.

Ближайший механизм защитного действия сыворотки не выяснен, и пока мы не можем сказать, в какой мере она действует собственно лечебно, отрывая яд возбудителя от уже пораженных им клеток организма и восстанавливая их нормальное состояние, и в какой степени «профилактически», т. е. защищая их от вновь поступающих болезнетворных агентов—токсина или бактерий. Во всяком случае далеко зашедшие тяжелые поражения клеток бактерийными ядами (токсинами) уже не могут быть излечены даже большими дозами сыворотки. Отсюда основной предпосылкой успешности сывороточного лечения является возможно раннее применение сыворотки. Несомненно также, что действие сыворотки строго специфично, т. е. направлено только на ту инфекцию, против к-рой приготовлена данная сыворотка. Огромное количество экспериментальных данных доказывает это с полной очевидностью. Что касается действия сыворотки на самый организм больного, то таковое повидимому выражается только в неспецифическом раздражении, оказываемом сывороткой как чужеродным белком. Нет оснований предполагать, что специфическое начало иммунной сыворотки могло бы действовать каким-либо специфическим образом и на клетки самого организма. Процессы, происходящие в тканях больного организма, чрезвычайно сложны, механизм действия сыворотки в этих условиях выяснить очень трудно. Именно этой сложностью и целым рядом технических особенностей применения сыворотки объясняется не безусловная успешность сывороточного лечения во всех случаях его применения. Встречаются случаи недейственности заведомо высокоактивных сывороток. Направление, ставившее под сомнение ценность специфической серотерапии и считавшее леч. эффект С. результатом неспецифического действия сывороток на организм, основывалось гл. обр. на случаях благоприятного лечебного действия нормальных неспецифических сывороток. Взгляды эти не имеют экспериментальных оснований и окончательно опровергнуты. Если даже и нельзя теоретически полностью исключить возможность нек-рого благоприятного неспецифического влияния белков лечебной сыворотки на организм, все же основным фактором С. является именно специфическое действие иммунной сыворотки на возбудителя и выделяемый последним токсин. Из этой предпосылки и следует исходить при разрешении практических вопросов С., напр.—употреблять исключительно строго специфические антисыворотки (важность точного диагноза), приготовлять лечебные специфические сыворотки, иммунизируя животных местными штаммами возбудителя, стремиться к максимальному увеличению концентрации специфических защитных свойств сыворотки и т. д.

В результате всего сказанного можно было бы кратко определить сущность лечебного действия сыворотки как специфическое радикальное защитнолечебное действие, направленное на болезнетворный агент, с присоединением быть может нек-рого неспецифического белкового воздействия на клетки организма. Предложены сыворотки, базирующиеся на различных других теоретических предпосылках, напр. антиферментная сыворотка, «дрожжевая» сыворотка Дейчмана и др. Основания применения этих сывороток иные и степень успешности их употребления соответствует степени правильности теоретических положений, на к-рых базируется их приготовление. Для специфической С. такие сыворотки не предназначаются.

Лечебный эффект иммунных сывороток, зависящий от строго специфического воздействия их на заразное начало (бактерию, токсин), не может быть достигнут другими видами терапии, однако это отнюдь не исключает целесообразности и необходимости применения одновременно с С. и других видов лечения—в одних случаях консервативного, лекарственного, в других радикального хирургического. Так, понятно, что специфич. С. не исключает применения симптоматических средств и мероприятий, направленных на поддержание функ-

ций отдельных органов или устранение определенных симптомов (сердечные, наркотические, дезинфицирующие вещества и т. д.). Особенно резко это положение выявляется при нек-рых хир. заболеваниях. Хотя здесь сыворотка является важным, зачастую решающим фактором лечения, она отнюдь не исключает необходимости обычной хир. помощи. Например при газовых флегмонах и гангренах, тяжелых стрептококковых поражениях, отчасти при столбняке радикальное удаление или раскрытие очага, само по себе далеко не всегда излечивающее больного, непременно должно сопровождать и сопровождаться лечением сывороткой, к-рое имеет задачей избавление организма от поступивших в общий круг токсинов (resp. бактерий) и ликвидацию явлений отравления.

Т. о., занимая первое, решающее место в лечении инфекционных б-ней, С. ни в коей мере не исключает всякого другого лечения, а, наоборот, требует содействия со стороны этих других неспецифических форм терапии.

Успешность сывороточного лечения в огромной степени зависит от целого ряда технических условий его применения. Важнейшими из этих условий являются—срок применения сыворотки, качество сыворотки (ее активность) и тесно связанный с этим вопрос дозировки и наконец—в несколько меньшей степени—способ введения сыворотки. Своевременное, именно возможно более раннее применение сыворотки является непременной и самой важной предпосылкой успешности ее действия. Многочисленные экспериментальные работы, а также и повседневные клин. наблюдения показывают, что раннее применение сыворотки в высшей степени благоприятствует ее лечебной эффективности и что каждый день и даже час промедления резко ухудшает результаты ее действия. При раннем применении сыворотки имеется дело не столько с лечением заболевания, сколько с предохранением организма от дальнейшего развития болезни благодаря сообщаемому сывороткой пассивному иммунитету. Совершенно ясно, что такое предохранение легче осуществляется и им достигаются лучшие результаты в смысле защиты организма от инфекции, чем лечением. В идеале применение сыворотки должно предшествовать развитию клин. симптомов у инфицированного организма (как известно, длительность пассивного иммунитета равняется 15—20 дням). Есть целый ряд инфекций—столбняк, корь, ботулизм, при к-рых мы имеем прекрасный эффект от сывороточной профилактики даже малыми дозами сыворотки и ничтожную эффективность этой же сыворотки при лечебном применении ее даже в больших дозах. В отношении ряда сывороток считается даже бесполезным применение их после некоторого срока болезни, тогда как в первые дни эти сыворотки дают хороший лечебный эффект (скарлатина, менингит и др.).

Качеству сыворотки, т. е. специфической активности ее по отношению к антигену, принадлежит также огромная роль (см. *Сыворотки*). При весьма многих болезнях С. была скомпрометирована в прошлом именно неудачными, недостаточно активными препаратами применявшейся сыворотки (скарлатина, пневмококк).

Дозировка сыворотки зависит в первую очередь от ее активности. Поскольку для успеха лечения важно ввести определенные количества специфических антител, а пассивные, не несущие антител фракции сывороточного белка (альбумины, эйглобулины) не играют при лечении никакой специфической роли и являются ненужными, а нередко и вредными (вызывая явления сывороточной б-ни),—при установлении дозы сыворотки необходимо руководствоваться не столько объемом сыворотки, сколько количеством защитных свойств, resp. веществ, определенных экспериментально и выраженных в специальных единицах «титра». Понятно, что во всех отношениях выгодно изготовлять и применять возможно более активные сыворотки. Экономические и технические преимущества высокоактивных сывороток перед менее активными весьма велики. Они ясны из того положения, что, во сколько раз сыворотка более активна по данным экспериментального титрования, во столько раз меньшее количество ее нужно для достижения того же лечебного эффекта. Нередко в практике С. можно встретить сыворотки, различающиеся между собой по силе в 5—8 и даже 10 раз. При сыворотках, экспериментальное титрование активности которых хорошо разработано и общепризнано, лечебная дозировка выражается именно количеством активных защитных единиц вне зависимости от объема сыворотки (дифтерия, столбняк, дизентерия, газовая гангрена и др.). Для большей концентрации в сыворотке активных защитных веществ применяются кроме методов более совершенной гипериммунизации животного, от которого получается сыворотка, также и методы искусственной концентрации сывороток и освобождение их от балластных, не несущих иммунных свойств фракций белка (очищение) (см. *Сыворотки*). Для сывороток с официально признанными способами титрования во многих странах установлен обязательный минимальный титр, ниже к-рого сыворотка не может быть пущена в употребление.

Так, в СССР установлен в наст. время минимум в отношении противодифтерийной сыворотки в 400 единиц, для противостолбнячной—в 300 международных (150 америк.) единиц, для дизентерийных в 300 единиц и т. д. Слабые по титру сыворотки могут быть довольно активными в лечебном отношении, однако они неудобны для практического применения вследствие слишком больших количеств, к-рые приходится впрыскивать.—Что касается лечебной дозировки сывороток, выраженной в единицах специфического титра, то следует сказать, что каких-либо твердо установленных, применимых для всех случаев заболеваний цифр установить нельзя. Только для профилактического применения б. или м. обоснованно установлены определенные дозы (3 000 АЕ противостолбнячной сыворотки, 1 000—2 000 ед. дифтерийной и т. д.). Для лечебного применения следует пользоваться по возможности большими дозами сыворотки, не смущаясь их физ. объемом. Явления реакции на чужеродный белок (сывороточная б-нь)—единственное неприятное последствие впрыскивания больших доз, что касается результатов самого лечения, то чем больше введено б-ному антител, тем лучше, хоть точного параллелизма нет и дальнейшее увеличение сверх нек-рых максимумов не оправдывает себя. (Подробности дозировки—см. отдельные болезни.) Руководящими соображениями при назначении дозы сыворотки является срок ее применения, тяжесть заболева-

ния, возраст (вес тела) б-ного. Чем позднее применяется сыворотка, чем тяжелее выражено заболевание и чем крупнее организм б-ного, тем соответственно больше должна быть доза сыворотки. При длительном, не поддающемся сразу терапии заболевании показаны повторные изо дня в день впрыскивания сыворотки (опасаться 9—12-го дня—анафилаксия от первых инъекций).

Способ применения сыворотки имеет меньшее значение, чем два описанных фактора, поскольку основным положением С. является парентеральное введение сыворотки. Местное применение сывороток распространено мало и эфективность его весьма сомнительна (полоскание или пульверизация горла при дифтерии, присыпка ран при столбняке). Применение сыворотки per os бесполезно в виду переваривания ее в жел.-киш. тракте. Единственно прочно установленным способом применения сывороток является парентеральное их введение — внутримышечное, подкожное, внутривенное, внутрибрюшинное. Во всех этих случаях разница в лечебном отношении заключается исключительно в быстроте поступления сыворотки в кровяной ток. Самым быстрым в этом отношении является способ внутривенного введения сыворотки, наиболее медленно рассасываются подкожно введенные препараты. Внутривенное впрыскивание труднее технически, и кроме того оно имеет недостаток в виде возможности шока при повышенной чувствительности к сыворотке (в частности анафилаксии). Преувеличенная в большинстве случаев боязнь шока удерживает зачастую врачей от внутривенного способа введения сыворотки. Однако при необходимости особенно быстрого введения сыворотки (молниеносные и тяжелые формы б-ней) этот способ сохраняет все свои преимущества и должен быть использован. Внутрибрюшинный способ опасен из-за возможности заноса инфекции в полость брюшины. По быстроте рассасывания он стоит на 2-м месте после внутривенного. Наичаще сыворотка применяется внутримышечно (m. glutaeus). Этот способ обеспечивает довольно быстрое (4—6—8 час.) поступление антител в кровь. Малые количества сыворотки впрыскиваются подкожно, рассасывание требует часов 12. В специальных случаях применяется введение сыворотки в пораженную ткань—внутриспинномозговое введение при менингите, обкалывание пораженного участка при роже и т. д. За последнее время внутриспинномозговое введение сывороток при всех инфекционных заболеваниях широко рекомендуется работами Сперанского, освещающими роль центральной нервной системы в инфекционных заболеваниях. Пока имеется еще слишком мало данных, чтобы составить объективное представление о результатах такого лечения. Дозы при внутриспинномозговом введении сыворотки соответственно малы (до 10 *см*³).

Недостатками С. является во-первых неабсолютный во всех случаях применения лечебный эффект, в частности отсутствие эффекта при позднем ее применении, во-вторых возможность развития т. н. *сывороточной болезни* (см.), а также анафилаксии. Первое осложнение наблюдается при применении недостаточно долго выдержанных (4—6 мес.) сывороток. Существует, с одной стороны, конституциональное предрасположение к сывороточной б-ни среди людей, с другой стороны, индивидуальная особенность сывороток нек-рых лошадей вызывать явления сывороточной б-ни. Очищение сывороток от пассивных белков представляет чрезвычайно ценный способ для смягчения и устранения сывороточной б-ни. Более тяжелым, зато к счастью гораздо более редким является осложнение С. анафилактическими явлениями, особенно шоком (см. *Анафилаксия*). На практике такие случаи бывают чрезвычайно редко, что объясняется тем, что состояние анафилаксии лишь в определенный период является острым; с течением времени оно понижается, благодаря чему шок вызывается труднее. Анафилаксия встречается редко также вследствие сравнительной редкости случаев повторного применения сывороточного лечения. Сыворотка врачами в повседневной практике вводится как правило внутримышечно или подкожно. При таком способе введения сыворотки в обычных дозах медленное рассасывание исключает возможность анафилактического шока. Во избежание анафилактического шока при внутривенном введении сыворотки необходимо за 2—4 часа до введения всего намеченного количества сыворотки ввести для десенсибилизации организма 1—2 *см*³ той же сыворотки. С этой же целью рекомендуется при повторных инъекциях сыворотки пользоваться сыворотками, полученными от других видов животных (рогатый скот, бараны и др.).

Б-ни, при которых С. завоевала себе прочное положение как единственное и эффективное средство лечения, следующие: дифтерия, столбняк (преимущественно профилактическое применение), эпидемический церебро-спинальный менингит, скарлатина (скарлатинозный стрептококк), газовая гангрена, дизентерия (бацилярная), ботулизм, стрептококковые поражения (сепсис, послеродовая горячка, рожа, хир. поражения), пневмококковые заболевания (I и II тип—лобарная пневмония), сибирская язва, змеиные отравления. Реконвалесцентные человеческие сыворотки — коревая, коклюшная, скарлатинозная и нек-рые другие. Предложены, но однако не получили общего признания и широкого распространения сыворотки: противобрюшнотифозная, противогонококковая, противотуберкулезная, противококлюшная (Борде-Жангу). Подробности о технике и результатах применения—см. в статьях о соответствующих болезнях.—В ветеринарной практике вошли в употребление сыворотки при следующих болезнях: antrax, oedema malignum, Rauschbrand, erysipelas suum, septicaemia haemorrhagica, cholera gallinarum, morbus maculosus equorum, pestis suum, adenitis equorum, tetanus. **Н. Власьевский, Е. Гогин.**

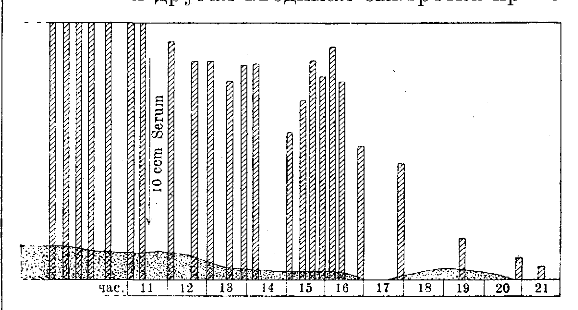
Серотерапия в акушерстве и при женских заболеваниях. С. в акушерстве применяется при токсикозах и дерматозах беременности и при послеродовых заболеваниях (см. *Послеродовый период*, *Сепсис*, *Эндометрит*). Сывороточное лечение токсикозов беременности возникло сравнительно недавно (в 1910 г.), в силу чего многие вопросы, с ним связанные, представляются еще далеко не разрешенными. Обоснованием для применения С. в клин. практике послужил целый ряд экспериментальных и пат.-анат. наблюдений, показавших наличие в различных органах умерших от эклямпсии пляцентарных клеток, способность свежей сыворотки крови человека, лошади, морской свинки парализовать ядовитое действие свеже вы-

жатого сока пляценты, олеиновокислого натрия (гемолиз мыл) и др. Не малую роль в возникновении и развитии С. сыграли и толкование токсикозов беременности как процессов общего характера и обусловленное этим стремление воздействовать на весь организм, помочь ему в борьбе с циркулирующими токсинами, а не стараться купировать только отдельные пат. проявления (как напр. рвоту при рвоте беременных, лечить местно кожу при дерматозах, припадок при эклямпсии и т. д.). Впервые сыворотка была применена в 1910 г. (Daunay, Lequeux) в 3 случаях альбуминурии беременных. Они вводили сыворотку козы; отмечая определенное положительное действие сыворотки (поднятие диуреза, падение кровяного давления), они все же воздержались от каких бы то ни было выводов, считая, что для этого нужны дальнейшие наблюдения. Отцом С. надо считать Фрейнда (R. Freund), впервые доказавшего экспериментально возможность ее применения в клинике и первого испытавшего ее в практической жизни (при эклямпсии и других токсикозах). Им была использована нормальная сыворотка лошади; вскоре после этого Майер (Mayer) с неменьшим успехом применил сыворотку здоровой беременной, Франц (Franz) сыворотку крови, полученной из пуповины (в случае erythema exsudativum multiforme), Вольф (Wolff) сыворотку родильницы (при токсидермии). Последнее время Лазарь Васильев (Lasar Vassileff, 1932) с положительным результатом применил в 12 случаях тяжелой рвоты сыворотку беременной кобылы. Другие предложенные сыворотки (сыворотка беременной, перенесшей в прошлом эклямпсию, сыворотка лошади после предварительного введения свеже выжатого сока пляценты или пляцентарной эмульсии—Селицкий) пока еще не были испытаны на практике.

На основании имеющихся довольно обширных данных можно притти к тому заключению, что С. (преимущественно нормальная сыворотка лошади и сыворотка здоровой беременной) в данное время занимает одно из почетных мест в терапии токсикозов беременности, дает наибольший процент положительных результатов, применяется многими заграничными клиниками и является вопреки недостаточно обоснованному мнению некоторых (Строганов) вполне безвредным вмешательством [для дополнительного доказательства безвредности С. Селицкий вводил себе интравенозно N-serum лошади (43 *см*³ в 3 приема) и констатировал наряду с полной ее безвредностью и нек-рые производимые ею изменения в крови]. В СССР серотерапия при токсикозах была применена впервые Селицким, впоследствии отдельные удачно проведенные случаи были опубликованы Полонским, Варнаковым, Гоберманом, Шороховой и др.

С. была применена при всевозможных токсикозах беременности (рвота, неукротимая рвота, хорея, ишиас, эклямпсия, легкая и тяжелая желтуха и др.) и при разнообразных дерматозах и токсидермиях (impetigo herpetiformis, herpes gestationis, prurigo gestationis, dermatitis toxica simmetrica, pruritus и др.). Все авторы, применявшие ту или другую сыворотку, в ряде случаев отмечают исключительный эффект, наблюдавшийся не только при токсикозах легкой или средней тяжести, но и при очень тяжелых, как напр. icterus gravis с бессознательным состоянием, impetigo herpetiformis, herpes gestationis и др. Полной исчерпывающей статистики проведенных случаев с той или другой сывороткой в наст. время нет. Так, де ла Перейра (de la Pereira) в своей диссертации (1915) приводит 31 случай (из женской клиники Charité в Берлине и данные других авторов) различных дерматозов беременности и отмечает только один случай с отрицательным результатом (случай, в котором сыворотка вводилась не сразу, а после безуспешного применения раствора Рингера). Селицкий в 1923 г. сообщил свои первые 25 случаев и попутно привел собранные им в литературе 82 случая токсикозов и дерматозов, леченных той или другой сывороткой с положительными результатами в 91,3% (при редуцировании же 4 случаев, подлежащих исключению, процент этот возрастает до 96,3); в 1929 г. он же опубликовал свои 12 случаев дерматозов (100% излечения) с N-serum лошади и привел статистику 76 опубликованных случаев с 95,9% положительных результатов. В новейшее время (1933) Зельгейм (Sellheim), отмечая благоприятные результаты С. при токсикозах беременности, предлагает на основании успешно проведенных им случаев применение сыворотки здоровой беременной при угрожающем аборте и угрожающих преждевременных родах (см. рис.).

Механизм действия той или другой сыворотки, ближайшая причина терап. эффекта еще не достаточно ясны. Можно полагать, что та или другая вводимая сыворотка приходит на помощь ослабленному и перегруженному токсинами организму, является вспомогательным средством для нейтрализации циркулирующих токсинов, восстанавливает защитную способность крови и пополняет те или другие убыли или дефициты в организме (в такой же плоскости трактует Зельгейм и успех, получаемый при введении сыворотки здоровой беременной в случаях угрожающего аборта—сыворотка здоровой беременной, по его мнению, обладает целебной силой на беременную с недостаточной функцией).



Угрожающие преждевременные роды на седьмом месяце. Схватки каждые $^1/_4$—$^1/_2$ часа в течение полдня. После введения сыворотки в ближайшие 10 часов схватки стали более редкими, менее сильными, менее продолжительными и наконец совсем прекратились. Нижнее заштрихованное поле означает кровотечение, к-рое после применения сыворотки через 6 часов уступило место коричневого цвета выделениям и затем совсем прекратилось.

Говорить о специфичности вообще С., точно так же как и о специфичности какой-либо отдельной сыворотки, нельзя, так как, как показывают клин. наблюдения, тождественный эффект при различного рода токсикозах получался при введении как сыворотки беременной, так и N-serum лошади, беременной кобылы и др. По этим же соображениям пока трудно говорить об особых преимуществах той или

другой из применявшихся сывороток. Указания на то, что сыворотка беременной является наилучшей, т. к. она является однородной, требуют еще дальнейшего подтверждения, точно так же как и мнение Фие (Fieux) о том, что значение имеет сыворотка определенного срока беременности и что будто бы наиболее действительной является сыворотка первых трех месяцев беременности. Клин. проверке точно так же подлежит и вопрос, какая из применявшихся сывороток здоровой беременной [1) сыворотка беременной в различных стадиях беременности как I-para, так и M-para, 2) сыворотка роженицы, 3) сыворотка родильницы, 4) сыворотка женщины непосредственно после аборта, 5) сыворотка крови, взятой из пуповины] является наиболее целесообразной и может ли играть какую-либо роль введение сыворотки здоровой беременной больной беременной одного и того же срока беременности.

Сыворотка применяется интравенозно, интрамускулярно, подкожно и интралюмбально. Наиболее часто сыворотка применялась интравенозно и интрамускулярно. Интрамускулярное введение сыворотки в большинстве случаев является вполне достаточным и в клиническом обиходе представляется более простым. Вопрос о дозировке также еще не установлен окончательно. Наичаще сыворотка вводится в количестве 10—20 *см*³, причем обычно одной инъекции бывает недостаточно и приходится повторять ее один или два раза. Сывороточная реакция не отличается от реакции при введении других сывороток, но в общем бывает незначительной (общее беспокойство, несколько затрудненное дыхание, небольшое учащение пульса, небольшое поднятие t°), почти никогда не достигает резких степеней, а нередко и вовсе отсутствует. Критерием для дозировки и выбора времени для повторной инъекции служат общее состояние организма и его реакция на первое введение сыворотки. Опубликованные случаи показывают, что максимальное количество введенной сыворотки равнялось 170 *см*³ (наибольшая однократная доза—58 *см*³), наименьшее—8 *см*³. Количество вводимой сыворотки еще не определяет терап. эффекта; так, отрицательные результаты получались при введении большого количества (170 *см*³) и, наоборот, положительные—при малых дозах (8 *см*³). Зельгейм при угрожающем аборте вводил каждые 14 дней по 10 *см*³, в случае же угрожающих преждевременных родов достаточным оказалось однократное введение той же дозы.

При женских заболеваниях сыворотка (на основании целого ряда работ Weil'я) применяется при различного рода мено- и метрорагиях, обусловленных тем или другим нарушением овариально-маточного цикла или являющихся следствием геморагического диатеза. Применяется в таких целях или N-serum лошади или антидифтерийная сыворотка. Доза 10—20 *см*³, рекомендуется применение ее и в виде клизмы или прикладывания тампонов к шейке матки (Dalché). В упорных случаях показано более продолжительное лечение, при к-ром Вейль никогда не наблюдал анафилактических явлений. Лапейр (Lapeyre) первый применил сыворотку при метрорагиях (фиброма, рак, менопауза), Прюво (Pruvost) же считает, что более действительной С. должна быть при менорагиях функц. характера в пубертатном периоде или при менопаузе. В ряде случаев показано бывает сочетание С. с опотерапией (препараты щитовидной железы, надпочечников, мозгового придатка—в зависимости от случая).

С. Селицкий.

Лит.: Кальметт А. и др., Руководство по микробиологической и серологической технике, М.—Л., 1928; Селицкий С., Нормальная лошадиная сыворотка и раствор Рингера в клинической практике, Моск. мед. журн., 1922, № 3—4; он же, Серотерапия, раствор Рингера и Фишера при токсикозах беременности, Гиг. и акуш., 1922, № 6; Шорохова А., Лечение токсикозов беременности нормальной лошадиной сывороткой, Клин. мед., 1926, № 8; Ascoli A., Grundriss der Serologie, Wien—Lpz., 1921; Bieling R., Erzeugung der Antikörper (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. II, Jena—B.—Wien, 1929, лит.); Behring E., Die Blutserumtherapie bei Diphtherie und Tetanus, Ztschr. f. Hyg., B. XII, 1892; Behring E. u. Wernike, Über Immunisierung und Heilung von Versuchstieren bei der Diphtherie, ibid.; Kraus R., Über Toxine und Antitoxine der Vibrionen (Hndb. d. pathogenen Mikroorg., hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. II, Jena—B.—Wien, 1929, лит.); Sellheim H., Blutserum gesunder Schwangerer gegen Abortieren, Zentralbl. f. Gyn., 1933, № 38; Wolff-Eisner A., Handbuch der experimentellen Therapie, Serum- und Chemotherapie, München, 1926, Ergänzungsband, 1931. См. также лит. к ст. *Иммунитет*.

СЕРОУГЛЕРОД, CS_2, бесцветная маслянистая жидкость с характерным запахом; кипит при 46°; очень летуч; пары его в 2,5 раза тяжелее воздуха; почти нерастворим в воде, растворим в алкоголе и эфире. Получается путем пропускания паров серы над раскаленным углем с последующей конденсацией и улавливанием под водой. Как хороший растворитель жиров, каучука, фосфора, серы и др. С. находит применение в ряде производств (напр. в производстве искусственного шелка, в каучуковой промышленности при холодной вулканизации), при извлечении жира из тряпья, костей, при приготовлении клея, как дезинфекционное средство для борьбы с филоксерой и сусликами и др. До сравнительно недавнего времени С. являлся одним из наиболее опасных промышленных ядов в ряде производств, гл. обр. в резиновом,—он давал большое количество весьма серьезных отравлений. За последние 30 лет благодаря устранению его из нек-рых производств или ограничению его применения, а также принятию мер предосторожности количество отравлений С. значительно уменьшилось, и самые отравления носят менее тяжелый характер. В Италии за последние несколько лет было 100 случаев, причем в 80% случаев наблюдались серьезные явления со стороны нервной системы; в 1926 г. появилось сообщение об одной польской фабрике искусственного шелка, где в течение одного года зарегистрировано ок. 60 случаев весьма серьезных отравлений. В СССР за 1924—29 гг. имели место 54 случая отравлений CS_2; преобладающее количество относится к хим. промышленности (производства искусственного шелка и резиновое).

В организм CS_2 проникает в форме паров через дыхательные пути, а также через кожу; ок. 90% С. выдыхается обратно. В опытах Лемана на кошках концентрации свыше 2 *мг* на 1 *л* воздуха вызывали смерть животных при кратковременном действии; при концентрациях 0,8—1,4 *мг/л* смерть наступала через две недели. Данные ряда авторов показывают, что концентрации не свыше 0,5 *мг/л* при кратковременном воздействии на людей уже вызывают явления отравления, концентрация 0,15 *мг/л* при действии в течение месяца может дать явления хрон. отравления.

Картина отравления. Острые отравления — см. *Отравление*. У рабочих, вдыхаю-

щих в течение длительного периода небольшие количества С., развиваются токсические явления различной тяжести со стороны психики и нервной системы. В описаниях Дельпеша (Delpech), относящихся к 1853 г., имеются указания на весьма тяжелые псих. расстройства. Количество и тяжесть отравлений в наст. время значительно уменьшились, тем не менее и теперь у постоянно работающих с С. нередко наблюдаются явления со стороны нервной системы и психики. В легких случаях они проявляются головными болями, повышенной утомляемостью, апатией, вялостью, вегетативными расстройствами — брадикардией, диспептическими явлениями, тошнотой, поносами и т. д. В более тяжелых случаях отмечаются более резкие расстройства психики: ослабление памяти и внимания, иногда галлюцинации слухового и зрительного характера, бессонница, психическая депрессия, сменяющаяся психическим возбуждением, и т. п.; со стороны нервной системы—тремор конечностей, весьма частые периферические полиневриты на конечностях и лице с мышечными атрофиями, мышечная слабость, миальгии, нарушения чувствительности, гиперестезии и парестезии, вялость зрачков и сухожильных рефлексов и др. В еще более тяжелых случаях могут развиться временные и стойкие психозы маниакально-депрессивного характера. На 100 случаев Ранеллетти (Ranelletti, Италия) явления со стороны нервной системы наблюдались в 80%, причем в 52% случаев они проявлялись различными психозами, в 10%—невритами, полиневритами и параличами. Со стороны других органов описаны изменения крови—малокровие с лимфоцитозом и базофильной зернистостью эритроцитов, со стороны жел.-киш. тракта—фнкц. и органические поражения желудка и кишок; в результате длительного воздействия С. может развиться резкая кахексия и т. д. Пат. явления со стороны центральной нервной системы, крови и других органов при прекращении соприкосновения с С. в значительной степени обратимы, но весьма нередко изменения носят стойкий характер. При вскрытии животных, погибших от отравления С., обнаружены изменения тканей паренхиматозных органов, хроматолиз клеток коры большого мозга, признаки воспаления периферических нервов, распад миелина и др. явления повреждения нервной системы.

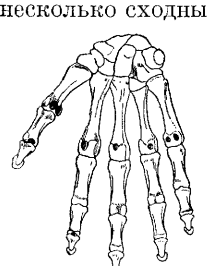
Профилактика. Наиболее радикальным практическим мероприятием для такого опасного яда, каким является С., следует считать полное изгнание его из производства с заменой его другими растворителями или изменением производственного процесса (напр. замена холодной вулканизации горячей). Следует однако иметь в виду, что не всегда такая замена возможна и что иногда вместо С. вводят растворители, обладающие не меньшей токсичностью (трихлорэтилен, четыреххлористый углерод и др.). В производстве искусственного шелка основное внимание должно быть обращено на герметизацию аппаратуры и надлежащее вентилирование рабочих помещений с целью доведения содержания CS_2 в воздухе до ничтожных величин. Далее можно отметить недопущение на работы с CS_2 подростков, периодический врачебный контроль, сан. просвещение рабочих и др.—Лечение—см. *Отравление*.

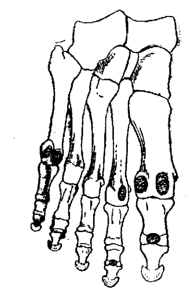
Н. Розенбаум.

Открытие в судебных случаях и определение при проф. отравлениях. Поводом для исследования внутренностей, содержимого желудка и т. д. на С. являются характерный запах и обстоятельства дела. Части внутренностей перегоняют с водяным паром. Часть дестилята нагревают на водяной бане с избытком алкогольного раствора аммиака и затем выпаривают. При этом С. дает роданистый аммоний. Добавление при слабом подкислении разведенного раствора хлорного железа дает красное окрашивание (образование роданистого железа). Часть дестилята смешивают с алкогольным раствором едкого кали (или алкоголятом натрия). Жидкость слабо подкисляют уксусной к-той и добавляют каплю раствора сернистой меди: появляется буро-черный осадок, переходящий скоро в желтый. Для открытия С. в воздухе последний протягивают через поглотители с раствором алкоголята натрия в спирте и проделывают вышеприведенную реакцию с сернокислой медью. Для количественного определения С. в воздухе просасывают через раствор алкоголята определенный объем воздуха, после чего содержимое поглотителей выливается в измерительную колбу и доводится алкоголем до метки. Определенную часть жидкости (напр. 25 *см*^{3}) из колбы разбавляют водой, подкисляют разведенной уксусной к-той, удаляют избыток к-ты взбалтыванием с углекислым кальцием и, прибавляя крахмального клейстера, титруют $n/_{10}$ или $n/_{100}$ раствором иода.

Лит.: Берлин Б., Труд и здоровье рабочих фабрики искусственного шелка «Вискоза», Оздоровл. труда и революц. быта, вып. 13, 1926; Гельман И., Введение в клинику профессиональных отравлений, М., 1929; Кромер Н., К вопросу о химическом распознавании сероуглеводорода в крови при отравлениях, Суд.-мед. эксп., 1928, № 8; Селиванов Э. и Хабаров П., Определение сероуглерода в сложных газовых смесях, Гиг. труда, 1929, № 7; Шварц Ш., Препатология при работе с сероуглеродом, Гиг. труда, 1929, № 3; Balthazard, Sulfure de carbone, Hygiène du travail, Encyclopédie, vol. II, Genève, 1932; Köster G., Beitrag zur Lehre von chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung, Archiv f. Psychiatrie, B. XXXII, H. 2—3, 1899; Ranelletti A., Die berufliche Schwefelkohlenstoffvergiftung in Italien, Archiv f. Gewerbepathol. u. Gewerbehyg., B. II, H. 4, 1931.

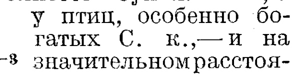
СЕСАМОВИДНАЯ КОСТЬ, os sesamoideum. Гален этим термином обозначал мелкие (непостоянные) косточки, находимые им в суставах пальцев животных по сходству их с семенами растения, к-рое греки называли «sesamos» (кунжут). Кости эти, величиной с горошину или мелкий боб и по форме несколько сходные с


Рис. 1. Сесамовидные кости на пальцах кисти.


Рис. 2. Сесамовидные кости на пальцах стопы.

ними или с трехгранной пирамидой, располагаются на ладонной и подошвенной стороне пальцевых суставов (в числе 1—7, Pfitzner) (рис. 1 и 2), в полость которых обращена небольшая, покрытая хрящом их суставная поверхность, скользящая или в желобке на поверхности суставной головки фаланги или на одном из боковых ее выступов (рис. 3 и 4). Будучи вплетена в конечное сухожилие сгиба-

телей пальцев, С. к. в зависимости от своей толщины изменяет направление его в косое или почти перпендикулярное к оси концевой фаланги, чем значительно увеличивается «момент» мышцы, сила ее тяги. У плода и в детском возрасте С. к. — соединительнотканные или хрящевые образования, в дальнейшем развитии объизвествляющиеся или окостеневающие. Они различного происхождения: нек-рые возникают из примордиального хряща, другие—из костеобразовательных клеток надкостницы, выделяющихся из нее при значительных раздражениях и замыкающихся в расположенных по близости сухожилиях; а у птиц, особенно богатых С. к.,—и на значительном расстоянии; у плотоядных млекопитающих имеются С. к. и на тыльной поверхности сустава большого пальца. Отдельные окостенения находят в мышцах бедра («Reitknochen»), в капсуле коленного сустава, в трехглавой мышце плеча у животных с коротким локтевым отростком (амфибии, рептилии, птицы, летучая мышь, заяц). Пат. окостенения могут встречаться и в других мышцах и даже во внутренних органах (селезенка, почки, околоушная железа), не находящихся конечно в связи с костным или хрящевым скелетом. У живого присутствие С. к. легко обнаруживается на рентгенограммах, а также иногда путем внимательного прощупывания. Многими анатомами гороховидная кость и надколенник рассматриваются как С. к.



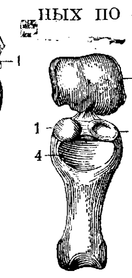


Рис. 3. Рис. 4.

Рис. 3. Головка метакарпальной кости правого большого пальца и сесамо-фаланговый аппарат (сустав вскрыт с дорсальной стороны и суставные поверхности удалены): *1*—внутренняя сесамовидная кость большого пальца (scaphoideum); *2*—наружная сесамовидная кость большого пальца; *3*—головка метакарпальной кости.

Рис. 4. Головка метатарсальной кости правого большого пальца и сесамо-фаланговый аппарат (сустав вскрыт с дорсальной стороны и суставные поверхности удалены): *1*—внутренняя сесамовидная кость; *2*—наружная сесамовидная кость; *3*—головка метатарсальной кости; *4*—суставная поверхность фаланги.

Лит.: Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. I, p. 465—470, P., 1928 (лит.). **П. Карузин.**

СЕСТОН, термин, предложенный Кольквицем (Kolkwitz) для обозначения всей совокупности пассивно взвешенных в воде частиц. Различают биосестон и абиосестон; к биосестону относят живые организмы (планктон) и мертвые частицы органического происхождения (детрит), к абиосестону—неорганические взвешенные в воде частицы кварца и пр.

СЕСТРА МЕДИЦИНСКАЯ, лицо среднего мед. персонала, выполняющее разные вспомогательные мед. функции, определяемые соответствующим профилем среднего медработника. С. м. готовятся на специальных курсах по особым утвержденным НКЗдр. учебным планам и программам. Срок обучения—один год. Для поступления на курсы подготовки С. м. требуется общеобразовательная подготовка в объеме начальной школы. С. м., предназначенные для работы в санаторно-курортных учреждениях, обучаются 2 года, причем для поступления на соответствующие курсы требуется общеобразовательная подготовка в объеме начальной школы (4-летки). Подготовка С. м. проводится по следующим профилям: сестер по уходу, сестер по диететическому питанию, сестер по охране материнства и младенчества, сестер по охране здоровья детей и подростков и сестер для санаторно-курортных учреждений.

Мед. сестра по уходу выполняет возложенные на нее функции по уходу за б-ными под непосредственным руководством врача или помощника врача (лекпома). От С. м. требуется умение измерять температуру, знание счета пульса и дыхания с общей оценкой состояния б-ного, умение оказывать первую помощь, ставить банки, согревающие компресы, мушки, припарки, примочки, делать разного рода клизмы, производить подкожные впрыскивания вводить под кожу сыворотки, солевой раствор, накладывать простые повязки, применять кислородные подушки, разные мази, присыпки и т. д. Сестра по уходу работает в лечебно-профилактических учреждениях: общих и специальных б-цах, клиниках, поликлиниках, амбулаториях, диспансерах, на пунктах помощи на дому, на станциях и пунктах скорой помощи, на пунктах здравоохранения (здравпунктах) и т. д.—С. м., работающие в хир. отделениях, должны обладать специальными знаниями в области ухода за хир. б-ными, владеть техникой наркоза и перевязок. Они называются обычно хир. сестрами. Сестры, постоянно работающие в операционной—по подготовке хир. инструментария и перевязочного материала к операции и подаче его к операционному столу, называются операционными сестрами. В их ведении находится хир. инструментарий, перевязочный материал; на них лежит забота о подготовке операционной к операциям, о содержании ее в чистоте и надлежащем порядке.

Сестра по диететическому питанию, или сестра-диететичка, должна обладать необходимыми теоретическими и практическими знаниями в области правильной постановки лечебного и детского питания. Все соответствующие мероприятия в этом деле она проводит под руководством врача или помощника врача. Подготовка этой категории сестер обеспечивает знакомство с физиологией и гигиеной питания, технологией кулинарного процесса, лечебным питанием (специальной диететикой), основами детского питания и лечебного питания детей, а также с организацией и санитарией и гигиеной предприятий общественного питания. Сестра-диететичка работает в диететических санаториях, в диететических профилакториях, б-цах и других леч.-профилакт. учреждениях, где применяется лечебное питание, а также в столовых лечебного питания. Сестра-диететичка по детскому питанию работает в детских леч.-профилакт. учреждениях: детских санаториях, б-цах, диспансерах, детских площадках, в столовых при детских коллективах (школьных и дошкольных учреждениях, пионер. лагерях и т. д.), в детских отделениях при фабриках-кухнях, в общественных столовых и т. д.—В обязанности сестры по диетпитанию входит: составление меню совместно с врачом и подсчет рациона со стороны его калорийности и состава отдельных частей, ежедневное выписывание требований на продукты, наблюдение за правильным выполнением раскладок и меню, контроль за надлежащим приготовле-

нием диететических блюд и их правильным распределением в соответствии с указаниями врача, проба пищи перед раздачей, присутствие при приемке продуктов и их закладке в котел, учет выхода готовых продуктов, инструктирование персонала, наблюдение за содержанием в порядке в соответствии с сан.-гиг. требованиями кухни, обеденного зала, раздевальни, умывальной комнаты и других помещений, а также за чистотой и опрятностью обслуживающего персонала и за выполнением правил внутреннего распорядка персоналом и питающимися в столовой. Сестра также помогает врачу в ведении сан.-просвет. работы по вопросам диетпитания и в учете результатов диететического питания.

Сестра по охране материнства и младенчества или сокращенно сестра-воспитательница получает специальную подготовку кроме техники общего ухода по теории и практике охраны материнства и младенчества, включая ясleведение, по б-ням раннего детского возраста и детским заразным б-ням с основами эпидемиологии и бактериологии, по основам педологии и педагогики, по организации и работе молочной и детской кухни, по основам гигиены и гигиене женщины и ребенка и по оказанию первой помощи. Сестра-воспитательница работает в яслях, детских консультациях, домах матери и ребенка, домах младенца и других учреждениях для детей раннего детского возраста под непосредственным руководством врача или пом. врача.—В обязанности сестры-воспитательницы входит: осуществление гиг. ухода за детьми и забота о развитии в детях основных культурно-гиг. навыков, для чего она должна вести необходимую воспитательную работу среди детей и соответствующую сан.-просвет. работу среди родителей по вопросам правильного воспитания детей и принимать меры к привлечению родителей и всей заинтересованной советской общественности к активному участию в работе учреждений раннего детского возраста—общественный контроль, помощь в разрешении вопросов об улучшении оборудования, снабжения и т. д. Сестра-воспитательница принимает профилактические мероприятия по предупреждению распространения детских б-ней—изоляция заболевших, оказание первой помощи до прихода врача. Она ведет работу по патронажу в семье, заботясь о создании благоприятных условий для развития ребенка, об оздоровлении домашней обстановки, об организации правильного режима ребенка в семье. Сестры, на к-рых возложена патронажная работа, называются патронажными сестрами (в яслях, консультациях).

Сестра медицинская по охране здоровья детей и подростков во время обучения на специальных курсах кроме общей подготовки получает необходимые основные сведения по детским и заразным б-ням, по кожным и вен. б-ням, по глазным б-ням и заболеваниям уха, носа и горла и кроме того приобретает необходимые знания по школьной гигиене, основам физиотерапии, теории физкультуры, оказанию первой помощи и особенно по уходу за б-ным ребенком. Эта специальная подготовка обеспечивает возможность работы указанных сестер в учебно-воспитательных учреждениях школьного, дошкольного и подросткового возрастов: в детских садах, школах-десятилетках, школах фабрично-заводского ученичества, пионерских лагерях и т. п. под руководством врачей этих учреждений. Сестра ОЗДиП помогает врачу-педиатру и школьно-сан. врачу в осуществлении ими их функции. В обязанности сестры ОЗДиП в области мед. обслуживания и оздоровительной работы входят: проведение работы по подготовке групп детей для мед. обследования и оказания им необходимой мед. помощи, учет всех назначений врачей и наблюдение за проведением их в жизнь, оказание первой помощи при несчастных случаях и внезапных заболеваниях, помощь врачу в ведении учета заболеваемости и травматизма, в отборе детей для проведения оздоровительных мероприятий (летняя оздоровительная кампания); сестра ОЗДиП в области врачебно-педагогического обслуживания осуществляет следующие функции: собирает анамнез, определяет основные антропометрические данные—вес, рост, охват груди и т. д., записывает данные врачебного осмотра, проводит обследование соц.-бытовых условий по указаниям врача, осуществляет наблюдение за поведением детей, подлежащих особому наблюдению, за выполнением установленного гиг. режима; кроме того на сестру ОЗДиП возлагаются обязанности проведения ряда мероприятий по сан. надзору и борьбе с инфекционными болезнями в детских учреждениях; она проводит совместно с педагогами текущий сан. надзор за уборкой, вентиляцией, отоплением и следит за общим санитарным состоянием всех помещений данного детского учреждения, включая столовую, рекреационный зал, раздевальни и уборные; принимает активное участие в организации и правильной постановке питания детей и обеспечения хорошей водой для питья, помогает врачу ОЗДиП при проведении периодических сан. осмотров соответствующего детского учреждения, ведет учет всех инфекционных заболеваний, осуществляет контроль за своевременной изоляцией подозрительных по инфекции, за проведением карантина, дезинфекции; проводит учет отсутствующих по б-ни и наблюдение за недопущением в школу без разрешения врача тех детей, которые долго отсутствовали, держит постоянную связь с эпидемиологом для установления источников инфекционных заболеваний, путей их распространения и мер борьбы; сверх всего этого сестра ОЗДиП ведет и хранит картотеку, учитывает б-ных, ослабленных, трудно воспитуемых, нуждающихся в систематической леч.-профилакт. помощи.

Сестры медицинские санаторно-курортных учреждений помимо общей для среднего медперсонала подготовки получают на курсах специальные знания в области санаторного дела, курортологии, диететики и диететического питания, лечебной физкультуры, бальнеологии, климатологии, по грязелечению, основам физиотерапии; надлежащее внимание уделяется усвоению элементарных основных сведений по внутренним и заразным б-ням, хирургии, акушерству и гинекологии, кожно-венерическим, а также нервным и душевным б-ням и основам лабораторной техники и особенно оказанию первой помощи. Во главу угла практической подготовки ставится усвоение ухода в разных санаториях, техники диетпитания, ручного труда, методов массовой сан.-культ. работы и ознакомление с работой физиотерап. кабинетов и лаборатории. Обучение этих сестер продолжается 2 года.

С. м., в обязанности к-рых входит наблюдение за хозяйством, бельем, инвентарем, инструментарием, распределение обязанностей между сестрами, сиделками и т. д., называются сестрами-хозяйками. Это же название присваивается и сестрам, в ведении к-рых находятся столовые в санаториях, б-цах и т. п. Они наблюдают за кухней, выписывают необходимые блюда, следят за правильной раздачей пищи, за порядком в столовой.

С. м., в обязанности которых входит обследование соц.-бытовых условий б-ных, наблюдение за проведением б-ными на дому предписаний врачей, за их аккуратной явкой к врачу, ведение сан.-просвет. работы и оказание соц.-профилактической помощи б-ным (ходатайство об улучшении жилищно-бытовых условий, забота о детях б-ных, об оказании через соответствующие органы необходимой материальной помощи и т. д.), называются сестрами социальной помощи, зачастую сестрами-обследовательницами. Эти сестры работают в единых диспансерах, туб. диспансерах, консультациях, детских амбулаториях и т. д.

История. До Октябрьской революции и в первые годы после Октябрьской революции С. м. назывались сестрами милосердия. В древней России лечением б-ных занимались преимущественно монастыри, создавшие для этой цели специальные богадельни, где уход за б-ными возлагался в виде т. н. послушания на монастырскую братию. Лишь в 1722 г. указом Петра I было предписано морским госпиталям—С.-Петербургскому, Котлинскому и Ревельскому—иметь из девичьих монастырей по одной старице и по одной помощнице ей для надзора за бельем и госпитальными работницами, но и этот указ был через 4 года отменен. Лишь в середине 19 века (1844) была учреждена первая в России община сестер милосердия, затем в 1854 году—Крестовоздвиженская община сестер милосердия. Одной из основных задач учрежденного в России в 1867 г. общества Красного креста являлась подготовка женского мед. персонала, сначала в монастырях, из послушниц, к-рые подчинялись игуменье монастыря. Организацией подготовки сестер милосердия занимались т. н. дамские комитеты Красного креста, к-рые помещали сестер в б-цы для соответствующей подготовки. В 1870 году Красный крест образовал в Петербурге собственную общину сестер милосердия, всего на 6 сестер. Хотя в 80-годах 19 в. военное ведомство всячески побуждало Красный крест к расширению подготовки сестер милосердия, к-рые допускались к работе в военных госпиталях и городских лечебных заведениях, все же образовано было мало общин и сестер милосердия готовилось очень мало; во время мобилизации 1876 г. для Русско-турецкой войны имелось всего 300 сестер милосердия, из коих только 150 могли быть использованы на фронте. После этой войны по настоянию военных властей Главное управление Красного креста развернуло широкую сеть общин сестер милосердия с лечебными заведениями при них. К концу 1912 г. общество Красного креста насчитывало 109 общин с 3 442 сестрами милосердия. Подготовка сестер милосердия продолжалась 2 года и производилась по особым программам. Согласно нормальному уставу общин сестер милосердия Российского общества Красного креста в общину принимались лишь лица христианского вероисповедания; установленное испытание, продолжавшееся не менее 1 года, заключалось не только в практической и теоретической подготовке сестры к уходу за б-ными (под руководством главного врача общества и сестры-настоятельницы), но и в испытании нравственных качеств сестры, к-рые должны были выражаться в религиозности, покорности и слепом подчинении начальству, преклонении перед самодержавием и готовности защищать буржуазно-крепостнический строй и его завоевательную политику. Сестры милосердия должны были готовиться как верные слуги самодержавия и православной церкви. В соответствии с этим за их поведением устанавливался строгий надзор—сестры милосердия обязаны были жить в общем помещении общины, от к-рой они находились в полной зависимости, т. к., не получая никакого жалования за свой труд, они обеспечивались от общины помещением, пищей, одеждой и нек-рой незначительной суммой на мелкие расходы. Рабочий день не был ограничен определенным числом часов работы. Строй жизни общины требовал от сестер особого рвения в выполнении религиозных обрядов и их обязанности по уходу считались по уставу общин «христианским служением». Для сестер милосердия было установлено обязательное ношение особой форменной одежды (платье коричневого или серого цвета, белый передник, белая головная косынка, нашитый на нагруднике знак красного креста, а при исполнении обязанностей и повязка на левой руке со знаком красного креста).

Кроме сестер милосердия общины Красного креста в дореволюционные годы существовали еще т. н. частные сестры для б-ных, получившие звание сестры милосердия при общинах или прослушавшие соответствующий курс в школах по уходу при б-цах и сдавшие установленный экзамен на звание сестры милосердия, но не состоявшие в общинах Красного креста. Во время империалистской войны было развернуто большое число краткосрочных (2—3—6-месячных) курсов сестер милосердия при разных военных и гражданских леч.-сан. учреждениях. Подавляющая часть сестер милосердия, окончивших краткосрочные курсы, прошла после Октябрьской революции особые курсы переподготовки и повышения квалификации, что явилось обязательным требованием для сохранения службы в лечебно-санитарных учреждениях.

Медицинские сестры заграницей. В капиталистических государствах существуют 2 категории сестер: сестры милосердия различных религиозных общин—лютеранских, католических и т. п.—и сестры светских общин, среди к-рых первое место занимают сестры Красного креста. Последние получают специальную подготовку б. ч. в б-цах. Для поступления в общины установлены определенные условия (возраст, вероисповедание, обязательства в отношении отслуживания определенного срока и т. п.); объем требуемой предварительной общеобразовательной подготовки и продолжительность специального обучения неодинаковы в разных странах и даже в пределах одной страны они сильно варьируют для разных общин сестер милосердия. Для лиц, желающих получить звание сестры милосердия, в большинстве государств установлен специальный экзамен. В Германии например по окончании специальных школ по уходу за б-ными, организуемых обычно при лечебных

учреждениях, установлены уже с 1906 г. устные и практические экзамены на звание сестры. Устный экзамен проводится по следующим разделам: 1) строение и отправления человеческого тела; 2) общие сведения о заболеваниях, их проявления; более подробно о лихорадке и о пульсе; заражение; хир. б-ни; асептика и антисептика; 3) устройство помещения для б-ных; соответствующее требованиям врачебной науки оборудование комнаты для б-ного, вентиляция, освещение, отопление, снабжение водой, удаление выделений; 4) присмотр за б-ными, соблюдение чистоты; снабжение бельем; приготовление постели; перекладывание б-ного с одной постели на другую; перевозка б-ных; купание б-ных; 5) питание б-ных: приготовление и раздача обыкновенных больничных блюд и напитков; 6) наблюдение за б-ными: доклад врачу о больном, исполнение предписаний врача; 7) помощь врачу при исследовании и при лечении, гл. обр. при хир. лечении; положение поврежденных членов и уход за ними: первоначальная перевязка; помощь врачу при операциях и при наркозе; приготовление перевязочного материала и инструментов; 8) подача помощи при внезапных заболеваниях, при жалобах б-ного, при угрожающих явлениях б-ни, при несчастных случаях (остановка кровотечения, искусственное дыхание), при отравлениях; пределы подачи помощи; 9) уход за заразными б-ными; предупреждение возможности перенесения заразного начала на б-ных, на лиц, ухаживающих за б-ными, и на других лиц; дезинфекция; 10) признаки наступившей смерти, заботы о теле умершего; 11) законоположения и распоряжения, касающиеся проф. ухода за б-ными; 12) обязанности лиц, ухаживающих за больными, по отношению ко всем вообще, особенно же их обхождение с б-ными и их близкими, отношение к врачу, к духовным лицам и к товарищам; сочувственное, внимательное отношение к душевному состоянию больного; хранение тайны; 13) для испытуемых женщин—основные сведения по уходу за грудными младенцами. При практическом экзамене испытуемые должны выказать умение применять на деле свои познания по уходу за больными, оказать необходимую помощь врачу при операциях, при наркозе, купать б-ных, производить дезинфекцию и выполнять надлежащим образом предписания врача.

В больших лечебных учреждениях, к-рые являются одновременно и школами по уходу за б-ными, сиделки с соответствующей общеобразовательной подготовкой готовятся два года к получению звания сестры; здесь же они сдают указанный экзамен. Рабочий день сестры милосердия в Германии установлен не менее 10 часов (60 ч. в неделю). Сестры по уходу за грудными детьми готовятся в течение 2 лет в школах при детских б-цах и учреждениях для грудных детей. По особой программе и в особых школах готовятся сестры социальной помощи (Fürsorgerinnen). Такие же сестры, именуемые сестрами общественной гигиены, имеются в США, где 40 штатов из 48 обязуют в законодательном порядке местные власти содержать на службе этих сестер. В 1930 г. из общего числа 375 000 сестер милосердия было 20 000 сестер общественной гигиены. Во Франции существуют школы по подготовке сестер милосердия (écoles d'infirmières), выпускающие больничных сестер, сестер-обследовательниц по tbc, сестер-обследовательниц по обслуживанию детей. Подготовка во всех государствах сестер милосердия производится б. ч. по определенным утвержденным соответствующими инстанциями программам, и права и обязанности сестер, а равно и форма одежды и ношение особого знака регламентируются законодательством.

Лит.: Броништейн И., Руководство для патронажных сестер по уходу и вскармливанию грудного ребенка, изд. Охр. мат. и млад., М., 1928; Житницкий И., Опыт двухстепенной системы обслуживания больных в больнице, Сов. врач. газ., 1934, № 1, стр. 59—64; Учебный план мед. техникумов, М., 1933; Gesundheitswesen und soziale Fürsorge im deutschen Reich, B., 1928; Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann und L. Teleky, B. I, pp. 466—467, 472—481, B. III, pp. 300—304, B. VI, pp. 42—45, 127, B., 1927. **Д. Горфин.**

СЕСТРОРЕЦК, Сестрорецкий курорт, приморская и грязелечебная станция на восточном берегу Финского залива, в бухте между городом С. и Финляндией, под 60°7′ сев. широты и 29°57′ восточной долготы, в 36 *км* от Ленинграда по Приморской линии Октябрьской ж. д. Узкая береговая полоса от с.-в. угла залива до границы Финляндии представляет совершенно плоский пляж. С севера, востока и юга курорт защищен хвойными лесами; посредине территория курорта пересекается рекой Сестрой. Курортные здания расположены на песчаных дюнах, покрытых сосновым лесом; глубина песчаных водопроницаемых слоев, достигающих местами 35 *м*, обусловливает быстрое всасывание дождевых и весенних вод и исключает образование местных туманов. В 1 *км* от курорта находятся залежи торфяной грязи.— Климат С. морской, прохладно-влажный с умеренно-теплым летом и холодной зимой. Среднее барометрическое давление за 5 лет—759,4. Годовой ход метеорол. элементов представляется в следующем виде:

Метеорол. элементы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	За год
Темп. воздуха (ср. месячн.) . . .	−7,6	−7,7	−4,1	2,8	9,5	14,6	17,5	15,5	10,6	4,7	−0,9	−5,5	4,1
Относительн. влажность (ср. месячная)	86	85	79	71	63	63	67	74	79	82	86	87	77
Осадки . . .	28	24	24	33	40	55	58	84	58	48	37	33	522

Лечебными средствами курорта помимо климата являются: пляж, купания, торфяная грязь и физ. методы лечения. Пляж Сестрорецкого курорта плоский, широкий, без камней и состоит из плотного мелкозернистого желтого песка дюнного происхождения. В теплые летние дни поверхностные слои песка нагреваются от 18° до 23° на глубине 10 *см*—до 16—20°. Дно ровное, без камней и ям, постепенно понижающееся. Длина курортного пляжа около 1 *км*. Прибой умеренный. Темп. воды во время купального сезона в среднем за 5 лет: в июне 14,2°, июле 18,2°, августе 17,0°, сентябре 12,0°. Организован мед. пляж с детским отделением. Местные грязи Сестрорецкого курорта (добыты на глубине 5 *м* в 1923 г.) относятся к серно-железистым лечебным грязям. Грязе-

вые лепешки и общие грязевые обертывания отпускаются в водогрязелечебнице Ин-та физ. мет. лечения, расположенного в центре курортного парка. Там же в полукаменной пристройке имеется большой бассейн для купаний на 60 000 *л*. В главном корпусе находятся водолечебница, грязелечебница, электро-свето-механокабинеты, ингаляторий, рентген, массажная, лаборатория, кабинеты по отдельным специальностям, санаторий на 100 коек, столовая на 250 чел. и т. д. При ин-те имеется поликлиника и солярий. В 1931 г. при бурении скважины с глубины 150 *м* забил фонтан минеральной воды высотой в 12 *м*. Вода выходит очевидно из девонских пород—соленосных известняков и песчаников. Хим. состав в миллиграммах на 1 *л* представляется в следующем виде: Na—344,1; Mg—21,8; K—5,6; Ca—37,5; HCO_3—124,0; Cl—588,4; Br—10,0. Сухой остаток 1,089.

Для лечения на курорте показаны: общее истощение, малокровие; б-ни обмена веществ; эндокринопатии; б-ни сердца и сосудов; воспалительные заболевания брюшной полости и тазовой области; б-ни двигательного аппарата; железисто-плевральный tbc и компенсированный tbc легких; бронхиальная астма; tbc желез; детские б-ни (рахит, малокровие, туб. интоксикация, tbc легких); заболевания периферической и центральной нервной системы, фнкц. неврозы. Курорт функционирует круглый год. Б-ные размещаются в санаториях (емкостью до 1 000 коек) и пансионатах. Имеются специальные санатории для детей: детский профилактический санаторий для школьного возраста на 150 коек, для детей малокровных с туб. интоксикацией (I_1 и I_2), реконвалесцентов и б-ных хрон. суставным ревматизмом. Костнотуб. санаторий рассчитан на 150 мест. В С. широко применяется физкультура и зимний спорт: лыжи, коньки, саночное катание с гор, хоккей, финские санки и т. д. В районе курорта в ряде дач расположены многочисленные дома отдыха. Для питания амбулаторных б-ных имеется ряд столовых. В парке находится курзал с обширной гранитной террасой, выходящей к морю, концертный зал на 1 500 мест. Сообщение с Ленинградом—по Финляндской и Приморской ж. д. 1 ч. 10 мин. (70 пар поездов), летом кроме того автобусное сообщение.

Лит.: Ленинградский мед. журнал, 1927, № 3 (статьи Г. Кан и Г. Конихес); Сестрорецкий курорт, сб. научных работ, под ред. Р. Гайковича и др., кн. 1, Л., 1929; Сестрорецкий курорт, сб. научн. работ, под ред. Научн. совета Сестр. курорта, Л., 1934; Щадровицкий С., Сестрорецкий курорт, Л., 1934. **Л. Гольдфайль.**

СЕТЧАТКА (retina), самая внутренняя из трех оболочек глаза, получила свое название, данное греком Герофилом (ок. 320 г. до хр. эры), от сходства со стянутой рыбачьей сетью.

Анатомия и гистология. Сетчатая оболочка внутренней своей поверхностью обращена к содержимому глазного яблока, наружной—к сосудистому тракту. Соответственно трем отделам последнего—сосудистой оболочке, ресничному телу и радужной оболочке—и в сетчатке различают три пояса, весьма отличающиеся по строению и функции. Задний пояс от отверстия в хориоидее для выхода зрительного нерва (foramen opticum chorioideae) до т. н. зубчатого края (ora serrata) представляет собой светочувствительную часть глаза и называется зрительной частью (pars optica retinae). Средний пояс, выстилающий изнутри ресничное тело, шириной около 6 *мм*, носит название pars ciliaris retinae. Наконец самый передний пояс представляет собой задний листок радужной оболочки (pars iridica retinae). Оба последних пояса имеют весьма несложное строение, состоя из двух слоев цилиндрических клеток, из к-рых в области ресничного тела пигментированы лишь клетки наружного слоя, а в pars iridica сильно нагружены пигментом клетки обоих слоев. Не имея самостоятельного физиол. значения, эти отделы лишь генетически связаны с С., анатомически же и функционально входят в состав радужной оболочки и ресничного тела. Что же касается зрительной части С., то она является наиболее важной частью глазного яблока. Она служит органом восприятия зрительного раздражения, состоит из нервной ткани, подвергшейся высокой степени диференцировки, и обладает весьма сложной гист. структурой.

Макроскопически зрительная часть С. представляет прозрачную, мягкую, неэластическую оболочку, толщина которой у края зрительного нерва равна 0,4 *мм*, а по направлению к периферии уменьшается до 0,14 *мм*. Однородная почти на всем своем протяжении, она лишь в трех местах представляет некоторые особенности. На границе с pars ciliaris С. образует острые выступы, направленные кпереди и отделенные друг от друга закругленными выемками, вследствие чего, особенно когда С. после смерти или фиксации мутнеет, край ее имеет зубчатый вид (ora serrata). По своему положению зубцы orae serratae соответствуют промежуткам между цилиарными отростками. В задней части С. выделяются два участка почти одинаковых размеров. Один из них занимает задний полюс глаза и представляет собой поперечно-овальное, подобное плоской воронке углубление (fovea centralis), края к-рого образуют низкий вал. Последний весьма незначительно и без резкой границы выдается над окружающей поверхностью С., а к середине спускается в виде б. или м. пологого ската (clivus), образуя на дне углубления сильно вогнутую ямку (foveola). Диаметр foveae centralis в горизонтальном меридиане около 2 *мм*, в вертикальном 1,6 *мм*; диаметр foveolae—0,2—0,4 *мм*, толщина С. в области вала на носовой стороне 0,275—0,41 *мм*, на височной—0,22—0,35 *мм*, в области foveolae—0,075—0,12 *мм*. Fovea centralis часто называют также *желтым пятном* (см.), но эти понятия по существу не вполне идентичны. В последнее время особенно Фохт (Vogt) настаивает на уточнении соответствующей терминологии. Желтым пятном (macula lutea) следует называть собственно лишь центральную часть foveae centralis диаметром в 0,6—0,7 *мм*, т. к. именно эта область имеет оранжево-желтую окраску, зависящую от пропитывания здесь ткани С. прозрачной желтой краской (лаковой краской). Foveola окрашена относительно слабо, очень заметно окрашен пояс, непосредственно ее окружающий, а по направлению к периферии желтый цвет постепенно исчезает. На 3,5 *мм* кнутри и несколько книзу от fovea centralis лежит сосок, или диск зрительного нерва (см. *Глазное дно*).

Микроскопическое исследование обнаруживает в С. весьма типичную слоистость, к-рая была выяснена уже при первых гист. исследованиях С. на тонких срезах (H. Müller, M. Schultze). При обычной окраске в С. видны 10 слоев (см. *Глаз* и рис. 2 на отд. табл., т. 7, стр. 275—276). Морфол. и фнкц. зна-

чение этих слоев было выяснено благодаря специальным методам исследования нервной системы, введенным Гольджи и Эрлихом. Метод последнего впервые и с крупными результатами был применен для исследования С. русским гистологом Догелем. Вслед за ним Рамон-и-Кахал (Ramon y Cajal) в 90-х годах 19 в. дал известную схему строения С., к-рая с тех пор почти не подверглась изменению (рис. 1).

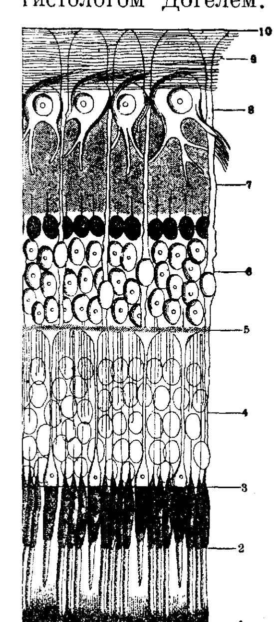


Рис. 1. Разрез через сетчатку глаза человека: 1—пигментный эпителий; 2—палочки и колбочки; 3 — membrana limitans ext.; 4—наружный зернистый слой; 5—наружный сетчатый слой; 6—внутренний зернистый слой; 7—внутренний сетчатый слой; 8—слой ганглиозных клеток; 9—слой нервных волокон; 10—membrana limitans int.

С. в целом состоит из четырех слоев клеточных элементов, в свою очередь снабженных характерными и разнообразными отростками. Самый наружный слой при отделении С. обыкновенно остается в связи с сосудистой оболочкой, но он генетически принадлежит С., состоит из одного ряда пигментированных клеток, сидящих на стекловидной оболочке хориоидеи, и носит название **пигментного эпителия**. Весьма типический вид имеет пигментный эпителий при рассматривании с плоскости. Он состоит из шестиугольных клеток, равномерно заполненных пигментом, более или менее скрывающим центрально лежащее ядро; границы клеток резко выступают в виде бесцветных узких полос, т. н. спаек, состоящих из неврокератина. На перпендикулярном к поверхности разрезе видно, что пигмент выполняет не всю клетку, оставляя совершенно свободной часть протоплазмы, непосредственно прилегающую к стекловидной пластинке. В общем клетка пигментного эпителия имеет форму низкой шестиугольной призмы с поперечником в 17 μ и высотой в 8 μ, но в области foveae centralis клетки выше (11—14μ) и уже (9—11 μ); кроме того в области orae serratae встречаются очень крупные многоядерные клетки размером до 60 μ и выше. От внутренней поверхности клеток пигментного эпителия отходят многочисленные отростки, располагающиеся между наружными члениками палочек и колбочек; длина отростков у человека по Зальцману (Salzmann) 5 μ. Как и значительная часть клетки, так и отростки содержат зернышки пигмента, более круглые в наружной части клетки, более длинные, похоже на иглы кристаллов, во внутренней части и в отростках. Пигментные зерна этого эпителия отличаются от зерен других пигментированных клеток глаза и выделяются в особую группу фусцина. Надо заметить, что не все клетки пигментного эпителия пигментированы в одинаковой степени, что обусловливает мелкую пятнистость внутренней поверхности сетчатки, заметную и при офтальмоскопировании; особенно неравномерной бывает пигментация по близости от ora serrata.

За пигментным эпителием следует **невроэпителий**, в состав к-рого входят двоякого рода клеточные элементы—палочковые и колбочковые клетки. Эти своеобразные элементы имеют весьма значительную длину при очень малой и неодинаковой на всем протяжении ширине (от 2 до 6 μ) и состоят из протоплазматического отростка, называемого, смотря по его форме, палочкой или колбочкой, и из вытянутого в виде волокна тела, содержащего ядро. Тонкая глиальная перепонка с отверстиями для палочек и колбочек (membrana limitans externa), пронизывающая С., определяет границу между отростком и клеточным телом. Встречаясь у всех позвоночных, палочковые и колбочковые клетки у различных видов значительно уклоняются в форме и размерах. В **палочковой клетке** человека различают (рис. 2): а) наружный членик, состоящий из двоякопреломляющего подобного миелину вещества, содержит прозрачное красящее вещество пурпурового цвета—зрительный пурпур, или родопсин; после смерти и в растворе поваренной соли, в разведенной сыворотке наружные членики распадаются на отдельные плоскопараллельные диски, напоминая форму монетных столбиков; б) внутренний членик, резкой границей отделенный от наружного, состоит из однопреломляющего протоплазматического вещества; в наружной трети его лежит т. н. эллипсоид, или нитчатый аппарат, представляющий систему волокон, идущих по поверхности продольно, а внутри перекрещивающихся под острыми углами; общая длина палочки от 40 до 60 μ, толщина 2 μ; в) палочковое волокно, очень тонкое, извитое, узловатое, оканчивающееся пуговчатым утолщением в наружной части наружного плексиформного слоя и содержащее круглое, сильно красящееся ядро, располагающееся на различной высоте в наружном ядерном слое.—**Колбочковая клетка** состоит из тех же частей, что и палочковая, но с той разницей, что наружный членик имеет не цилиндрическую, а коническую форму, значительно короче, и зрительного пурпура не содержит, внутренний членик значительно толще (6—7 μ), нитчатый аппарат его резче выражен, волокно колбочковой клетки также толще; овальное, светлее красящееся ядро лежит тотчас кнутри от membrana limitans externa; проксимальная часть волокна длиннее, чем у палочки, и несколько толще и оканчивается в наружном плексиформном слое не пуговчатым, а конусообразным утолщением, от которого отходят тонкие волоконца (колбочковая ножка). У амфибий, рептилий и птиц внутренний членик содержит на границе с наружным масляный шарик, занимающий всю его толщу; шарики эти или бесцветны или окрашены в красный, желтый, зеленый, реже бледноголубой цвет.

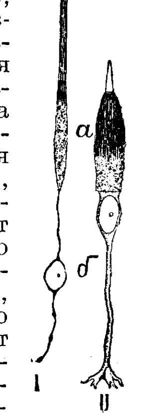


Рис. 2. Палочковые (I) и колбочковые клетки (II) из сетчатки человека вне области желтого пятна.

Распределение палочковых и колбочковых клеток неодинаково в различных участках С. За исключением центрального участка с ра-

диусом в 4—5 *мм* от центра foveae палочковые клетки значительно преобладают над колбочковыми. На плоскостных разрезах через внутренние членики видно, что каждая колбочка окружена 3—4 кругами палочек. В центральном участке количество палочек уменьшается; по периферии его каждая колбочка окружена одним рядом палочек, ближе к центру палочки лежат лишь поодиночке между колбочками, а в области foveolae диаметром в 0,2—0,4 *мм* находятся только колбочки. В общем в С. человека содержится около 130 млн. палочковых и 7 млн. колбочковых клеток. Необходимо заметить, что фовеальные колбочки длиннее и у́же, чем периферические, и по форме своей более похожи на палочки. Проксимальные отростки палочковых и колбочковых клеток проходят в наружном плексиформном слое перпендикулярно к поверхности С., только в окружности foveae они принимают сначала косое, а затем почти параллельное поверхности направление, образуя здесь слой Генле.

В наружном плексиформном слое проксимальные концы палочковых и колбочковых клеток соприкасаются с дистальными разветвлениями следующего неврона, называемого ganglion retinae и состоящего из б и п о л я р н ы х к л е т о к. Последние содержат бедное хроматином ядро, окруженное весьма тонким слоем протоплазмы, посылающей два отростка: один—дистальный—в наружный плексиформный слой, другой—проксимальный—во внутренний плексиформный слой. Различают два вида биполярных клеток. У одних дистальный отросток соприкасается своими телодендриями с пуговчатыми окончаниями нескольких палочковых клеток. В отличие от этих палочковых биполяров, колбочковые биполяры соприкасаются своими телодендриями с проксимальным концом лишь одной колбочковой клетки. Проксимальный отросток палочкового биполяра оплетает своими концевыми разветвлениями ганглиозную клетку; колбочковые биполяры соприкасаются горизонтально ветвящимися окончаниями своего проксимального отростка с дендритами ганглиозных клеток на различной высоте внутреннего плексиформного слоя.

Последний неврон С. (ganglion opticum) состоит из м у л ь т и п о л я р н ы х к л е т о к диаметром от 12 μ до 30 μ, со светлым круглым ядром и протоплазмой, содержащей неврофибрилы и глыбки Нисля. Многочисленные дендриты этих клеток, называемых г а н г л и о з н ы м и, соприкасаются вышеописанным образом во внутреннем плексиформном слое с невритами биполяров. От каждой ганглиозной клетки отходит один неврит, направляющийся в следующий с л о й н е р в н ы х в о л о к о н. Здесь эти отростки, оставаясь безмякотными, проходят параллельно поверхности С., соединяясь в пучочки, располагающиеся радиально по отношению к сосочку зрительного нерва. Радиальное расположение нарушается лишь в области foveae centralis, т. к. волокна, направляющиеся с височной стороны, огибают fovea, образуя дуги с верхней и нижней ее стороны (рис. 3). Прямое направление имеют здесь лишь волокна, идущие от самой fovea и участка между ней и сосочком зрительного нерва; в последнем они образуют так наз. папило-макулярный пучок. Кроме невритов ганглиозных клеток слой нервных волокон содержит еще центробежные волокна, идущие от каких-то элементов в мозгу. По Рамон-и-Кахалу эти волокна толще центростремительных. Помимо невронов, проводящих возбуждение от палочек и колбочек к мозгу, во внутреннем ядерном слое расположены нервные клетки с проводимостью в направлении, параллельном поверхности С. Сюда относятся горизонтальные клетки, ле-

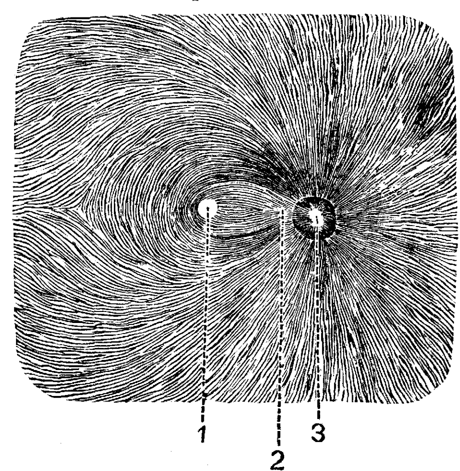


Рис. 3. Лучеобразное распространение волоконец зрительного нерва на внутренней поверхности сетчатки: *1*—fovea centralis; *2*—macula lutea; *3*—papilla n. optici.

жащие двумя рядами в наружной части слоя внутренних ядер. Их отростки имеют параллельное поверхности направление и проникают отчасти в наружный плексиформный слой. Во внутреннем ядерном слое лежат также амакриновые клетки с грушевидным телом диаметром в 10—14 μ. Среди них различают: 1) образующие слои (schichtenbildende) амакрины, отростки к-рых оканчиваются параллельным поверхности разветвлением во внутреннем плексиформном слое; 2) диффузные амакрины с отростком, многократно разветвляющимся и оканчивающимся также во внутреннем плексиформном слое; 3) ассоциационные амакрины с протоплазматическим отростком, оканчивающимся ветвящимся невритом, идущим вдоль границы внутреннего ядерного и внутреннего плексиформного слоя. Амакрины соприкасаются своими отростками с дендритами и телами ганглиозных клеток, ассоциационные амакрины соприкасаются с центробежными волокнами сетчатки.

Помимо специфически нервных элементов С. содержит еще поддерживающий остов, образованный н е в р о г л и е й. В состав последней входят прежде всего Мюллеровы или радиальные волокна. Они пронизывают С. в перпендикулярном к поверхности направлении, начинаются конусообразными расширениями, сливающимися на внутренней поверхности С. в пограничную перепонку (membrana limitans interna), и дают многочисленные отростки в обоих плексиформных слоях, а также в слоях внутренних и наружных ядер. На границе между слоем наружных ядер и слоем палочек и колбочек отростки Мюллеровых волокон, соединяясь между собой, образуют продырявленную перепонку (membrana limitans externa), от к-рой в промежутки между основаниями палочек и колбочек отходят тонкие волокна, образующие вокруг них волокнистые корзинки. Каждое Мюллерово волокно содержит ядро, расположенное среди ядер биполяров. Между

ганглиозными клетками и в слое нервных волокон рассеяны кроме того в значительном количестве обычные глиальные элементы—клетки характера астроцитов с большим количеством отходящих в различных направлениях отростков и тонкие волокна, стоящие в тесной связи с протоплазмой клеток. При исследовании С. по способу Hortega в ней обнаруживаются элементы микроглии (клетки Гортега) и олигодендроглии. Первые встречаются гл. обр. во внутреннем плексиформном слое, вторые — в слое ганглиозных клеток.

Типичное гист. строение С. подвергается изменению в области центральной ямки и у переднего края на границе с pars ciliaris. В центральной ямке С. сильно истончена (см. *Желтое пятно*). Передний отдел С. отличается постепенным исчезновением клеток невроэпителия, а также других нервных клеток, и увеличением элементов невроглии. Из клеток невроэпителия сначала исчезают палочки, затем колбочки. Слои нервных волокон и ганглиозных клеток вблизи ora serrata сильно редуцированы. Дольше других сохраняется внутренний ядерный слой, но и он на границе с pars ciliaris резко прекращается, вследствие чего край pars optica образует то закругленный то с острой гранью уступ (рис. 4). В толще пери-

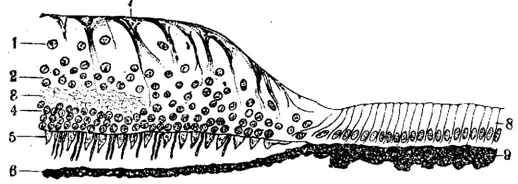


Рис. 4. Разрез через ora serrata: *1*—ганглиозные клетки; *2*—внутренний зернистый слой; *3*—наружный сетчатый слой; *4*—наружный зернистый слой; *5*—слой палочек и колбочек; *6*—пигментный эпителий; *7*—волокна Мюллера; *8*—цилиндрический эпителий orbiculus ciliaris; *9*—продолжение пигментного слоя.

ферической части С. во многих глазах находятся полости различной величины, т. н. лакуны Блессига (см. ниже).

По предложению Швальбе (Schwalbe) в С. различают наружный невроэпителиальный слой, в состав которого входят палочковые и колбочковые клетки с их отростками и примыкающий к ним снаружи пигментный эпителий, и внутренний мозговой слой, включающий два остальных неврона С. Помимо основного фнкц. различия слои эти различаются между собой еще условиями своего к р о в о с н а б ж е н и я. Слой невроэпителия кровеносных сосудов, в том числе и капиляров, не содержит; в мозговом слое разветвляется система центральных сосудов. Более крупные ветви, артерии и вены лежат в слое нервных волокон и слое ганглиозных клеток, узкие капиляры проникают глубже, но не далее наружной поверхности внутреннего ядерного слоя. Кровеносная система С. представлена центральной артерией и центральной веной, распределение к-рых хорошо определяется при офтальмоскопировании (см. *Глазное дно*). Кровообращение в С. в общем самостоятельное и изолировано от кровообращения в сосудистой оболочке. Только вблизи соска зрительного нерва обычно имеются капилярные соединения между обеими системами.

Л и м ф а т и ч е с к и е п у т и, по Беру, представлены в С. двумя изолированными друг от друга системами. С одной стороны, вены и капиляры С. окружены периваскулярными пространствами, содержащими лимфу; с другой стороны, невроглия является в С. и зрительном нерве самостоятельным лимф. путем, транспортирующим питательные вещества и отводящим продукты обмена. Р а з в и т и е С.—см. *Зрительные органы*.

Физиология. Значение С. в акте зрения было понято лишь в начале 17 в. До тех пор светочувствительной частью глаза считался хрусталик. Новое учение провозглашено было Кеплером, окончательно установившим, что при зрении получается уменьшенное и обратное изображение видимых предметов на С. Со времени Г. Мюллера светочувствительным слоем С. считают слой палочек и колбочек.

Но если световоспринимающая роль палочковых и колбочковых клеток сама по себе не подвергается в наст. время сомнению, то относительно механизма превращения световой энергии в нервное возбуждение единство взглядов нельзя считать достигнутым. Наиболее признанным является представление о фотохим. характере процессов, происходящих в палочках и колбочках под влиянием световых волн (см. *Зрение*, *Ионная теория возбуждения*, *Светоощущение*, *Цветоощущение*).

Патология С. весьма разнообразна. Из врожденных аномалий относительно часто встречаются м я к о т н ы е н е р в н ы е в о л о к н а (fibrae medullares). Офтальмоскопически они имеют вид белых пятен, примыкающих к соску зрительного нерва, обыкновенно к верхнему или нижнему краю его, или же к обоим вместе, значительно реже к медиальному, и распространяющихся в сетчатку на протяжении, б. ч. не превышающем одного диаметра соска. Край пятна, прилегающий к соску, обыкновенно резко ограничен, периферический обнаруживает расходящуюся волокнистость, напоминая рисунок пламени или кометного хвоста. Поверхность имеет шелковистый блеск. Сосуды С. отчасти видны в области пятна, отчасти им закрыты. Функционально констатируется небольшой дефект в поле зрения (увеличение слепого пятна), центральная острота зрения не понижена. Патологоанатомические исследования показали, что волокна зрительного нерва в соответствующих случаях, так же как в норме, теряют свой миелин у заднего края решотчатой пластинки, а при переходе с соска на сетчатку часть нервных волокон вновь приобретает мякотную оболочку, сохраняя ее на большем или меньшем протяжении. Аномалия б. ч. бывает в одном глазу и часто сопровождается другими врожденными недостатками глаза.

Более серьезное значение имеет а п л а з и я ж е л т о г о п я т н а. Исследования Зеефельдера, Эльшнига (Elschnig) и др. выяснили, что как порок развития С. встречается отсутствие диференцировки центральной ямки. В последней не редуцируются слои С., не образуется следовательно типичного углубления и вместе с тем невроэпителий в центре состоит не из одних колбочек, как нормально, а содержит также и палочки. Такое недоразвитие желтого пятна комбинируется обыкновенно с другими врожденными недостатками глаза, что анатомически обнаружено было до сих пор при альбинизме, при аниридии, врожденном нистагме и вполне объясняет сопровождающую амблиопию.

При врожденных к о л о б о м а х д н а г л а з а состояние С. различно. В одних

случаях над дефектом в сосудистой оболочке изменения С. касаются только пигментного эпителия, к-рый или вовсе отсутствует или же состоит из рассеянных островков клеток, не содержащих пигмента. Большей же частью С. во всей своей толще обнаруживает в области колобомы ненормальное строение: неправильное чередование слоев, отсутствие палочек и колбочек, пролиферацию глии, сращение наружной поверхности С. со склерой. Полное отсутствие собственно С. (внутреннего листка вторичного глазного пузыря) над колобомой встречается очень редко. Особый интерес среди колобом на дне глаза представляет колобома желтого пятна (см. *Колобома*).

Изменения сосудов и расстройства кровообращения. В последние годы привлекают к себе усиленное внимание тонкие офтальмоскопические изменения сосудов С. в связи с гипертонией и артериосклерозом. По Гюисту (Guist) по состоянию сосудов на глазном дне возможно диференцировать эссенциальную гипертонию от вторичной или токсогенной. При первой форме вены сохраняют свою эластичность, и повышение давления обусловливает выраженную штопорообразную извилистость их, особенно заметную на мелких макулярных венах. При вторичной гипертонии стенки вен изменены, сильно утолщены и вследствие этого выраженной извилистости не представляют. При эссенциальной гипертонии рано нарушается прозрачность артериальной стенки, вследствие чего цвет артерий становится темнее (меднопроволочные артерии), рефлексная полоска на них—прерывистой. При более выраженном склерозе получается впервые подмеченная Гунном (Gunn) картина серебрянопроволочных артерий: рефлексная полоска на сосуде очень узкая и яркая, вся артерия кажется светлее, со своеобразным блеском. Ригидность измененной артериальной стенки, утолщение окружающего лимфатического влагалища обусловливают сдавление вены на месте перекреста проходящей над ней артерией, и ток крови в вене на месте перекреста кажется прерванным (феномен Гунна). Признаком артериосклероза служит также узость артерий и неравномерность их калибра. Соотношение диаметров артерий и вен, в норме равное 2 : 3 (Лебер), сдвигается до 2 : 4. На такой в общем суженной артерии бывают заметны ограниченные участки с еще более узким просветом, а между ними легкие расширения вплоть до мелких аневризм. На венах встречаются варикозные выпячивания. Необходимо отметить, что склеротическим процессом могут быть охвачены независимо друг от друга как стволы, так и в отдельности разветвления центральных сосудов. Клин. значение описанных офтальмоскопически обнаруживаемых артериосклеротических изменений сосудов С. заключается в том, что они дают указания о состоянии мозговых сосудов. Нет сомнения, что несмотря на выраженное поражение сосудов мозга на дне глаза сосуды могут иметь вполне нормальный вид, тем более, что далеко не всегда наличие пат.-анат. изменений обнаруживается в офтальмоскоп. картине (Hertel). Но, с другой стороны, положительный результат офтальмоскопического исследования весьма патогномоничен в смысле наличия склеротических изменений сосудов мозга. На функции глаза артериосклероз сосудов С. отражается лишь в том случае, если дело доходит до расстройства или остановки циркуляции крови или же до кровоизлияний из пораженных сосудов.

Различают два основных типа нарушения кровообращения в С. В зависимости от препятствия в артерии прекращается приток крови с наступлением ишемии или же вследствие препятствия в вене затрудняется или прекращается отток крови с развитием застоя и его дальнейших последствий. Быстро наступающая ишемия С. обнаруживается весьма типичной клин. картиной, описанной в 1859 г. Грефе под названием эмболии центральной артерии С. Пораженный глаз внезапно слепнет. Иногда потеря зрения бывает полная до отсутствия светоощущения; в других случаях часть поля зрения с височной стороны сохраняется, и глаз в состоянии считать пальцы на самом близком расстоянии. При офтальмоскоп. исследовании сосуды С., особенно артерии, представляются сильно суженными, последние заметны лишь в ближайшем соседстве сосочка и в виду темного цвета своей крови мало отличаются от несколько более широких вен. Нередко заметно распадение в венах кровяного столба на отдельные участки, промежутки между к-рыми содержат лишь плазму. Неподвижность этих отрезков кровяного столба определенно свидетельствует о прекращении кровообращения в сосудах. Образовавшаяся ишемия довольно быстро влечет за собой разлитое помутнение С., особенно заметное вокруг сосочка и в области желтого пятна; в центре последней на молочно-белом фоне помутнения выделяется красное пятно диаметром в $^1/_5$ сосочка, соответствующее углублению С. Тонкий слой С. в этом месте остается прозрачным и сквозь него ясно просвечивает сосудистая оболочка, красный цвет которой среди окружающего помутнения особенно резок благодаря контрасту. Сосок зрительного нерва бледен, границы его слабо заметны.

Прекращение притока крови может возникнуть не в самом стволе центральной артерии С., а в одной из ее ветвей. Объективные изменения развиваются тогда лишь в ограниченной части С., снабжающейся кровью из пораженной артериальной ветви. Фнкц. исследование обнаруживает соответствующее секторообразное выпадение в поле зрения, центральное же зрение в значительной степени сохраняется. С другой стороны, бывают случаи, когда и при так наз. стволовой эмболии сохраняется небольшой остаток центрального зрения, что объясняется наличием довольно крупной цилио-ретинальной артерии. Питаемый последней участок С. между сосочком и желтым пятном не мутнеет и ясно заметен по своей нормальной окраске. Образовавшееся помутнение С. держится несколько недель и затем постепенно исчезает. Дно глаза принимает свой обычный цвет, но навсегда остается атрофический белый сосочек с резкими границами и очень узкими артериями.—В пат.-анат. отношении ближайшим последствием наступившей ишемии является отек мозгового слоя С., особенно резко выраженный в окружности соска и центральной ямки, где толщина этого слоя наиболее значительна. От отека гл. обр. и зависит помутнение С. Вместе с тем происходят дегенеративные изменения в нервных элементах ганглиозного слоя и слоя внутренних ядер. В дальнейшем отечная жидкость и продукты распада подвергаются всасыванию. В С. сохраняются лишь ядра Мюллеровых поддержи-

вающих волокон и кроме того слой наружных ядер с палочками и колбочками, питающийся из choriocapillaris. Распад ганглиозных клеток влечет за собой восходящую атрофию зрительного нерва.

Что же касается патогенеза самой ишемии С., то вопрос этот нельзя считать вполне выясненным. Первоначальное мнение Грефе об эмболе как обычной причине ишемии и в наст. время имеет ряд весьма авторитетных сторонников. Оно действительно удовлетворительно объясняет клин. признаки заболевания, особенно внезапное развитие слепоты. Но пат.-анат. исследования дали повод к значительным сомнениям относительно эмболийного характера поражения. Во многих случаях поиски эмбола оказались безрезультатными. С другой стороны найденные в ряде случаев в просвете центральной артерии пробки состояли из аморфной массы с примесью немногочисленных клеток и признаков организации не представляли, несмотря на то, что с момента наступления слепоты до смерти б-ного прошло до 2 месяцев и больше. Шеерер (Scheerer) склонен считать эти пробки, толкуемые авторами как эмболы, посмертными плазматическими свертками. По его мнению, нет также достаточных оснований считать эти свертки тромботическими. В свое время Гааб (Haab) признал причиной прекращения притока крови облитерирующий эндартериит центральной артерии на почве общего артериосклероза. В ряде случаев действительно найдены были соответствующие изменения в артерии. Шеерер придает особое значение тому обстоятельству, что закрытие просвета артерии почти исключительно локализуется в области решотчатой пластинки, где центральные артерии и вена тесно лежат одна возле другой, окруженные плотным кольцом соединительной ткани; здесь благодаря взаимному давлению сосудов легко могут возникнуть местные расстройства кровообращения совершенно независимо от эмболии. Не исключает он и вазомоторные расстройства в виде спазма или паралича, вызывающие остановку кровообращения.— Развивающаяся при т. н. эмболии центральной артерии слепота имеет обыкновенно стойкий и неизлечимый характер. В единичных случаях после производившегося массажа глаза или прокола передней камеры наступало улучшение или полное восстановление зрения, и этот эффект, возможно, без достаточных оснований считался результатом перемещения пробки вследствие понижения внутриглазничного давления. Клин. картина эмболии центральной артерии С. наблюдается во всех возрастах. Оба пола поражаются почти одинаково часто. В огромном большинстве случаев поражается лишь один глаз, но описана и двусторонняя эмболия.

Спазм артерий С. В противоположность стойкой слепоте при эмболии наблюдаются повторные приступы внезапно наступающей и быстро проходящей слепоты, возникновение к-рых приписывается спазматическому сокращению артерий С. В виду непродолжительности приступов лишь в редких случаях удавалось исследовать глазное дно во время приступа, причем артерии С. не всегда находили суженными; часто они были нормальны, иногда даже расширены. Явлений отека С. также не наблюдалось. Лебер допускает возможность спазма центральной артерии в проксимальной ее части, а отсутствие отека объясняет краткостью периода прекращения притока крови. Приступы бывают продолжительностью от 5 до 15 минут, могут часто повторяться в течение дня, иногда же промежутки между приступами длительные и измеряются неделями, месяцами и даже годами. Что в основе их лежат сосудодвигательные расстройства, доказывается одновременно наблюдавшимися у нек-рых б-ных явлениями мигрени и б-ни Рено. Характерно, что рецидивирующие потемнения зрения такого характера чаще встречаются в более молодом возрасте (до 40 лет), чем в более позднем, и обыкновенно поражаются оба глаза. В нек-рых случаях после повторных приступов, быстро оканчивающихся полным восстановлением зрения, в результате последующего приступа развивается стойкая слепота или стойкое понижение зрения при явлениях ишемии С. Имеется ли в таких случаях тромбоз на почве изменения артериальной стенки, как предполагает Лебер, или же и здесь в основе ишемии лежит спазм сосудов, что склонен допустить Шеерер, остается невыясненным. В терап. отношении приступы в нек-рых случаях хорошо купировались вдыханием амилнитрита, приемом нитроглицерина. Значение парацентеза или иридектомии, рекомендуемых для случаев с более длительным приступом, остается сомнительным, тем более, что благоприятный результат получался не только на оперированном, но и на неоперированном глазу.

Прекращение оттока крови из С. дает типичную офтальмоскоп. картину, сначала носившую название геморагического ретинита, позднее под влиянием исследования Михеля (v. Michel) переименованную в тромбоз центральной вены С. При явлениях быстро наступающего весьма значительного понижения зрения (редко полная слепота, часто сохраняется способность счета пальцев на близком расстоянии) на дне глаза обнаруживаются резко выраженные изменения: почти вся С. усеяна многочисленными кровоизлияниями различного размера, частью полосчатыми продолговатой формы, частью более сплошными и кругловатыми. Вены заметно расширены и извилисты, артерии узки и возле сосочка почти незаметны вследствие отечного помутнения С.; несколько позднее в С. местами видны белые гнезда перерождения (см. *Ретинит*). Сосочек мало выделяется по цвету от окружающей С., границы его неясны, на поверхности его отдельные полосчатые кровоизлияния. Изменения сетчатки, быстро развившись, обыкновенно долго держатся в одном положении. Только в редких случаях кровоизлияния вполне рассасываются, чаще в течение процесса обнаруживаются свежие кровоизлияния; нередко в пораженном глазу развивается последовательная глаукома. Более благоприятный исход дает тромбоз ветви центральной вены. Кровоизлияния и гнезда перерождения появляются лишь в ограниченном участке С., обусловливая соответствующий дефект в поле зрения. Изменения впоследствии рассасываются, остаток зрения сохраняется и последовательная глаукома не развивается. Б-нь поражает гл. обр. старший возраст. У Коотса (Coats) на 35 случаев было 7 моложе 50 лет, от 50 до 59—6, остальные старше. Заболевает чаще всего один глаз, но наблюдаются изредка и двусторонние поражения. Как показывают пат.-анат. исследования, в основе застойного процесса в С. лежит заболевание обоих центральных сосудов на месте прохождения

их через решотчатую пластинку или в ближайшем ее соседстве. И в артерии и в вене происходит сужение просвета вследствие пролиферации эндотелия и утолщения всей интимы. Кроме того, по Шeepepy, вследствие склероза соединительнотканного кольца, окружающего оба сосуда и их адвентиции, получается взаимное сдавление последних. В результате ригидная артерия сжимает более податливую вену; просвет последней суживается, что в связи с наличием подэндотелиального разращения влечет за собой б. или м. полную ее непроходимость.

Прогностическое значение изменений сосудов С. Не раз обсуждался вопрос, не свидетельствуют ли наблюдаемые в сосудах С. артериосклеротические изменения о таковых же изменениях мозговых сосудов и насколько то или другое расстройство кровообращения в С. является предвестниками кровоизлияния или размягчения в мозгу.

Как видно из наблюдений Гейса (Geis), у б-ных старше 40 лет, страдающих общим артериосклерозом, наличие выраженных склеротических изменений в артериях С., кровоизлияния в последней или внезапная слепота глаза при картине эмболии центральной артерии имеет весьма дурное прогностическое значение, служа предвестником довольно скоро наступающего мозгового инсульта. Менее определенным является прогностическое значение тромбоза центральной вены, т. к. лишь 50% таких б-ных поражаются впоследствии мозговым инсультом и наступает последний много позднее.

Кровоизлияния в С. не артериосклеротического характера. Помимо артериосклероза кровоизлияния в С., как известно, являются обычным симптомом ретинитов различного происхождения (см. *Ретинит*). Но кроме того они довольно часто появляются самостоятельно, причем бывают вызваны самыми разнообразными причинами. Само собой понятно образование кровоизлияний при непосредственном повреждении глазного яблока. Больше интереса представляют случаи общего венозного застоя, сопровождающиеся кровоизлияниями в С. При очень тяжелых травматических сдавлениях грудной клетки, а иногда и при сдавлении живота, когда кровь быстро выжимается из этих частей тела, изредка появляются и кровоизлияния в С. Однородное происхождение имеют кровоизлияния, возникающие под влиянием сильного натуживания при кашле, рвоте, затрудненной дефекации. Около четверти новорожденных обнаруживает в первые дни жизни кровоизлияния в С. различной величины, гл. обр. в заднем полюсе глаза, вокруг сосочка зрительного нерва и в области центральной ямки. Кровоизлияния эти быстро рассасываются и исчезают бесследно к концу первой недели. По мнению одних они возникают вследствие сдавления черепа при родах, по мнению других—вследствие асфиксии. Далеко не выяснен патогенез кровоизлияний в С., появляющихся при нек-рых инфекционных заболеваниях, в общем в качестве редких осложнений. Сюда относятся кровоизлияния при инфлюенце, малярии, при сыпном, брюшном тифе и др. инфекциях.

Относительно редки кровоизлияния в С. при разнообразных болезненных формах, объединявшихся раньше под названием геморагического диатеза. Кровоизлияния редки при скорбуте, при гемофилии, при Верльгофовой б-ни, чаще они описаны при purpura haemorrhagica в случаях, имеющих общее тяжелое течение. Наконец повод к кровоизлияниям в С. могут давать различные анемические состояния как в зависимости от кровопотерь, так и на почве нарушения динамики кроветворения. Повторные обильные кровотечения из желудка, носа, половых путей, очень обильные кровопускания в нек-рых случаях являются причиной кровоизлияний в С., иногда сопровождающихся весьма значительным расстройством зрения, вплоть до полной слепоты. Из т. н. первичных анемий хлороз редко вызывает изменения на дне глаза. Пагенштехер (Pagenstecher) на 246 исследованных случаев хлороза нашел только 3 случая кровоизлияний в С. Наоборот, для злокачественного малокровия кровоизлияния в С. очень характерны и могут служить диагностическим признаком. По статистике Гессе на 50 случаев выраженного злокачественного малокровия кровоизлияния в С. найдены были в 47 случаях. При всех этих заболеваниях в основе кровоизлияний лежит не только уменьшение количества крови, но и замедление ее тока вследствие наступающей слабости сердца; возникающий неполный застой в венах С. обусловливает расстройство питания их стенок, делающее их проходимыми для эритроцитов. Вообще кровоизлияния из сосудов С. чаще всего происходят per diapedesin и очень редко per rhexin.

Офтальмоскоп. картина кровоизлияний в С. зависит прежде всего от того, в каком слое они появляются. В слое нервных волокон кровь располагается между пучками волокон в виде продолговатых или веретенообразных полосок, в средних и в глубоких слоях С. кровоизлияния принимают чаще кругловатую форму. Величина и количество кровоизлияний подвержены большим колебаниям. Чаще всего вышедшая из сосудов кровь остается внутри С., но она может проникнуть на наружную ее поверхность и отслоить ее от сосудистой оболочки или же путем разрыва membranae limitans internae проложить себе путь в стекловидное тело. Особый характерный вид получает экстравазат С., когда б. или м. значительное количество крови, достигнув limitans interna, не прорывает последнюю, но скопляется между ней и слоем нервных волокон. Такое преретинальное кровоизлияние офтальмоскопически представляется в виде большого, резко ограниченного темного пятна, лишь при самом возникновении своем имеющего форму полного круга или овала. В дальнейшем вследствие оседания эритроцитов в верхней части экстравазата остается лишь прозрачная сыворотка, и граница нижней темнокрасной части оказывается строго горизонтальной, меняя свое положение при различном наклоне головы б-ного. Преретинальное кровоизлияние очень часто располагается в области желтого пятна, имеет довольно значительный размер (в 2—4 диаметра сосочка) и может развиться под влиянием любой из причин, обусловливающих вообще кровоизлияние в С.

Степень расстройства зрения при кровоизлияниях в С. зависит от их количества, величины, главным же образом от их расположения. Экстравазаты в периферии С. обыкновенно мало отражаются на зрении; с другой стороны, даже мелкое центральное кровоизлияние может значительно понизить остроту зрения. Т. к. при преретинальном кровоизлиянии светочувствительный слой С. не нарушается и продолжает функционировать, то б-ные восприни-

мают тень от кровяной массы как положительную скотому, причем в зависимости от цвета крови они видят все как бы через красный туман.—Течение кровоизлияний в С. не всегда одинаково и во многом зависит от основной причины, их вызвавшей. Мелкие кровоизлияния быстро рассасываются; претретинальные экстравазаты рассасываются медленно, часто в течение нескольких месяцев, но в общем течение их относительно благоприятное. Более значительные и особенно рецидивирующие кровоизлияния нередко ведут за собой образование на передней поверхности С. соединительнотканных и глиальных тяжей и перепонок, выдающихся в стекловидное тело (retinitis proliferans—см. *Ретинит*).

Перерождения С. Ряд заболеваний С., известных под названием ретинитов, по существу имеет не воспалительный, а дегенеративный характер, в особенности т. н. пигментозный ретинит (см. *Ретинит*). Особое место занимают перерождения С., локализующиеся в центральной ее части, в области желтого пятна и его окружности. Сюда относится прежде всего семейное перерождение желтого пятна, описанное Бестом, Штаргардтом, Бером (Best, Stargardt, Behr) и др. Б-нь поражает несколько членов одной семьи и обнаруживается появлением в области желтого пятна сероватых, вначале едва заметных пятнышек, к к-рым затем присоединяются мелкие скопления пигмента. Первоначальный очаг постепенно увеличивается, но обычно не превышает $1^1/_2$—2 диаметров сосочка. Поражаются всегда оба глаза, причем, по Шeеpеpу, офтальмоскопическая картина в обоих глазах часто вполне совпадает. Центральное зрение весьма значительно понижено. Б-нь начинается в различном возрасте. Бер различает по моменту наступления заболевания ряд форм—врожденную, детскую, юношескую, зрелого возраста и пресенильную—и особенно подчеркивает, что у членов пораженной семьи заболевание начинается в одном и том же возрасте.—Бер склонен причислить к группе семейного перерождения желтого пятна и описанное Гаабом «старческое заболевание желтого пятна» (senile Maculaerkrankung). По офтальмоскопич. картине оба заболевания имеют очень много сходства. При старческой дегенерации в области желтого пятна видна нерезко выраженная светлая или темная крапчатость, желтовато-красные или желтые пятнышки в связи с пигментными скоплениями. Поражаются чаще всего оба глаза у лиц преклонного возраста, зрение сильно понижено. Семейное перерождение желтого пятна представляет редкое заболевание, старческая же форма наблюдается относительно часто. Произведенное в одном случае Бером пат.-гист. исследование обнаружило исходящую из невроэпителия дегенерацию без реактивных явлений со стороны глии и соединительной ткани.

Для старческого возраста характерно также другое дегенеративное изменение С., известное под названием кистовидного перерождения. Оно развивается обыкновенно в передней части С. вблизи зубчатого края ее и клинически не распознается в виду своего периферического положения, а заметно лишь при гист. исследовании. Впервые оно обнаружено Блессигом (1855) и характеризуется появлением в несколько утолщенной С. многочисленных мелких, частью сливающихся полостей, или лакун (лакуны Блессига), расположенных главным образом в слое внутренних ядер, в наружном плексиформном слое, а иногда распространяющихся и на слой наружных ядер. Кистовидное перерождение передней части С. несомненно представляет собой распространенное изменение, начинающееся повидимому около 40-летнего возраста и в дальнейшем прогрессирующее.—Отслойка С. (ablatio, amotio или solutio retinae) есть нарушение связи ее с пигментным эпителием. Существуют различные виды отслойки. Отделение С. от пигментного эпителия может быть вызвано новообразованием сосудистой оболочки, проросшим через lamina elastica и пигментный эпителий, субретинальным цистицерком, кровоизлиянием или воспалительным эксудатом, располагающимся под С., но в этих случаях отслойка представляет собой лишь симптом или осложнение основного заболевания. От таких форм отличают генуинную, или самопроизвольную отслойку, развивающуюся чаще всего на почве высокой близорукости, но не так редко и не в миопических глазах, особенно в старческом возрасте. В дальнейшем изложении имеется в виду только т. н. генуинная отслойка С.—Симптоматология. Первые субъективные расстройства при начинающейся отслойке С. состоят в появлении своеобразных световых ощущений мерцания, огненных шариков, искр. Эти т. н. фотопсии являются результатом раздражения светочувствительного слоя С. Нередко обнаруживается также метаморфопсия: предметы кажутся искривленными, изогнутыми, прерванными, особенно в случае отслойки центральной части С. Чаще всего б-ной ясно ощущает перед глазами темное облако, надвигающееся с противоположного месту отслойки края поля зрения. Фнкц. исследование обнаруживает дефект в поле зрения, величина к-рого зависит от размеров отслоенной части С. Центральная острота зрения понижается в том случае, когда отслойка распространяется на область желтого пятна. Офтальмоскопически отслойка обнаруживается рядом характерных признаков. Соответствующая часть С. при освещении глазным зеркалом имеет не красный, а серый цвет, с зеленоватым или синеватым оттенком. При плоской отслойке С. остается настолько прозрачной, что красный цвет ее почти полностью сохраняется. В таких случаях прекрасным опознавательным признаком служит неразличимость рисунка сосудистой оболочки под отслоенной частью по сравнению с ясной видимостью его в остальных участках глазного дна. Обыкновенно легко констатировать выстояние пораженной части над уровнем остальной С. или путем определения рефракции в прямом виде или при исследовании в обратном на основании параллактического перемещения у края отслойки. Поверхность отслоенной части иногда бывает ровной, напряженной, большей же частью в ней видны складки, колеблющиеся при движениях глаза. Для констатирования отслойки необходимо убедиться в присутствии на видимой поверхности характерных для С. разветвлений сосудов, к-рые обыкновенно удается проследить до соска зрительного нерва. При наличии складок сосуды проделывают многочисленные изгибы, то исчезая в углублениях то снова обнаруживаясь на подъемах. Кроме того сосуды при отслойке имеют темный, почти черноватый оттенок, зависящий как от того, что они видны отчасти в проходящем свете, так и от контраста с сероватым окружающим фоном.

В последние годы Гоненом (Gonin) обращено особое внимание на объективное изменение, к-рое было известно уже раньше и частоту к-рого особенно отмечали Веккер, Лебер, Горстманн (Horstmann) и др. Дело идет об отверстии, т. е. разрыве в сетчатке, имеющем вид треугольной, кругловатой, подковообразной формы щели, сквозь к-рую виден красный фон сосудистой оболочки. Края разрыва неровны, часто завернуты внутрь, величина его весьма различна; встречаются разрывы очень мелкие, но они могут также достигать размера двух и более диаметров сосочка. Иногда таких отверстий в С. бывает не одно, а несколько. Разрывы наблюдаются в различных участках С., но чаще в верхней ее половине, особенно в верхне-наружном квадранте. Что касается частоты разрывов С. при самопроизвольной отслойке, то уже Лебер находил их более, чем в 50%, а в свежих случаях в 73% и допускал, что фактически они имеют место еще чаще, но не могут быть распознаны или вследствие периферического положения или же вследствие препятствующих помутнений преломляющих сред. По новейшим данным Гонена, Фохта и др. разрывы диагносцируются еще чаще.

Течение. Отслойка чаще всего начинается в верхней части С., и в первый период расстройство зрения сводится гл. обр. к дефекту в нижней части поля зрения. В большинстве случаев в ближайшие недели или месяцы субретинальная жидкость опускается книзу, подчиняясь силе тяжести. Тогда на месте первоначальной отслойки С. может снова прилечь, даже с полным восстановлением функции. Если при этом перемещении жидкости освобождается занятая раньше отслойкой область желтого пятна, может наступить значительное улучшение зрения. Таким образом ограниченные отслойки почти всегда занимают нижнюю часть глазного дна. В редких случаях такая частичная отслойка не прогрессирует и остается стационарной. Еще реже С. самопроизвольно вновь прилегает (по Утгофу в 8%) и тогда на месте бывшей отслойки видны белые или желтовато-белые тяжи (striae retinae) и мелкие пигментные гнезда. Но более часто количество субретинальной жидкости одновременно с опусканием ее возрастает, вследствие чего отслоенный участок все более увеличивается, и отслойка постепенно становится тотальной, обусловливая полную слепоту пораженного глаза. В таком ослепшем от отслойки глазу б. ч. наступают в дальнейшем регрессивные изменения: сильно понижается внутриглазное давление, мутнеет хрусталик. Нередко развивается воспаление радужной оболочки со всеми тяжелыми его последствиями.

Патогенез. Вопрос о патогенезе генуинной отслойки С. служил предметом многочисленных исследований, но и в наст. время его нельзя считать окончательно решенным. По современным взглядам самопроизвольная отслойка С. чаще всего наблюдается при высокой миопии. Около 5% миопов выше 10 диоптрий заболевают отслойкой. На втором месте по частоте стоит отслойка в старческом глазу, развивающаяся первично без выраженных предшествующих заболеваний. Наконец такие же симптомы и течение может иметь отслойка, развивающаяся в предварительно здоровом глазу после ушиба, не сопровождающегося ни вскрытием глазного яблока ни внутриглазным кровотечением. Лебер считал, что такая травматическая отслойка возникает вследствие того, что в сетчатой оболочке, обыкновенно в передней ее части, происходит разрыв, сквозь к-рый постепенно проникает жидкость из стекловидного тела и отслаивает С. от сосудистой оболочки. Фохт вполне присоединяется к этому мнению Лебера. В своих случаях он видел образование пузыря с отверстием на верхушке его. Разрыв образуется в периферии С., т. к. там она тоньше и содержит меньше нервных волокон, придающих ей известную прочность. Но такой же разрыв, как выше было указано, очень часто наблюдается и при генуинной отслойке, и более чем вероятно, что он и здесь служит ее непосредственной причиной. Механизм происхождения разрыва недостаточно еще выяснен и здесь имеются различные взгляды (Leber, Vogt, Hansen, Lindner и др.). Чаще всего связывают разрывы с дегенеративными изменениями в С. при миопии. Способствуют возникновению разрывов сильные колебания С. при движениях тела и глазного яблока, обусловленные большим уд. весом С. по сравнению со стекловидным телом. Такую же роль играет тракция, производимая на membrana limitans interna непосредственно с ней связанными клубками и нитями рвущегося остова стекловидного тела. При движениях глазного яблока последние очень сильно перемещаются, возможно вследствие понижения вязкости жидкости стекловидного тела, и это постоянное дергание С. легко может вызвать разрыв ее. У стариков не миопов передняя часть С. также обнаруживает признаки дегенерации, и этим объясняется, что в старческом возрасте нередко возникает генуинная отслойка независимо от миопии при эмметропической и даже гиперметропической рефракции.

Лечение. Опыт показывает, что в редких случаях происходит самостоятельное прилегание отслойки или длительная остановка процесса (по Leber'у в 3—5%). Обычно применявшееся до сих пор консервативное лечение в виде постельного режима, давящей повязки, потогонных средств, подконъюнктивальных инъекций поваренной соли, а также и хирургическое в виде проколов субретинального пространства, инъекций в стекловидное тело, каутеризации склеры как в области отслойки, так и в области Шлеммова канала (colmotage по Лагранжу), надежных результатов не дает. Если при лечении и наступает улучшение, оно через несколько времени снова сменяется ухудшением. Более благоприятные результаты стали получать в последние годы, пользуясь методом хир. лечения, предложенным Гоненом. Способ последнего имеет целью закрыть разрыв С. и т. о. прекратить проникновение жидкости стекловидного тела под С. и вызвать ее прилегание. Для этого Гонен, после прокола ножом Грефе склеры и сосудистой оболочки соответственно месту разрыва, производит сквозное прижигание как склеры и хориоидеи, так и краев разрыва в С. иглой термокаутера. Для успеха операции необходимо нахождение разрыва, что часто оказывается весьма трудным, и точная локализация его на поверхности глазного яблока для определения места прокола. Высокие цифры излечений, достигаемых Гоненом (по данным 1931 г. 53% на 300 случаев), привлекли большое внимание к предложенному им методу, давшему и в руках других офтальмологов обнадеживающие результаты. За последние 5 лет сообщения об операциях по Гоне-

ну заняли видное место на заседаниях офтальмологических обществ и съездов. Разрабатываются способы локализации разрыва, предлагаются модификации метода с применением диатермии или хим. прижигания сосудистой оболочки едким кали после множественных трепанаций склеры (Guist, Lindner). Благодаря Гонену в терапии отслойки произошел значительный сдвиг, результаты к-рого полностью еще не определились.

Новообразования. Характерным для С. новообразованием является глиома. Частоту этого заболевания Затлер (Sattler) оценивает количеством 2—5 случаев на 10 000 глазных б-ных. Глиома С. развивается обыкновенно в раннем детском возрасте. Около трети случаев падает на первый год жизни, 80%—на первые 4 года. Лишь в единичных случаях заболевание наблюдалось в возрасте старше 10 лет. В основе болезни лежит врожденный, повидимому наследственный фактор. Глиома нередко поражает несколько детей в одной семье. Наблюдалась и прямая наследственная передача. Глиома в 20% случаев поражает не один, а оба глаза.

В течении глиомы С. различают 4 стадия. В раннем стадии на дне виден кругловатый, неправильно ограниченный очаг беловатого или желтовато-серого цвета, несколько выдающийся над окружающей сетчаткой; сосуды сетчатки то проходят над ним то в него погружаются. При здоровом другом глазе такой очаг остается обыкновенно необнаруженным. Окружающие узнают о заболевании лишь тогда, когда замечают желтовато-золотистый рефлекс из зрачка, зависящий от того, что сильно выступающая в стекловидное тело опухоль отражает падающие на нее лучи в сильно расходящемся направлении. Из-за свечения зрачка такое состояние названо Бером (1817) амавротическим кошачьим глазом. В это время глаз уже слеп, зрачок неподвижен, исследование обнаруживает за хрусталиком бугристую опухоль, покрытую многочисленными тонкими извитыми сосудами. Первый стадий б-ни протекает без явлений раздражения. К концу его иногда появляются изменения в переднем отрезке глаза в виде отложения на задней поверхности роговицы и передней поверхности радужки отделяющихся от опухоли мелких клеточных скоплений, к-рые могут быть также взвешены в жидкости передней камеры и образовать на дне ее осадок, похожий на hypopyon. Обыкновенно скоро наступает 2-й стадий — повышения внутриглазного давления со всеми симптомами подострой глаукомы. Еще податливые стенки детского глаза подвергаются растяжению, глазное яблоко постепенно увеличивается. Третий стадий характеризуется прорастанием глиомы как в зрительный нерв (рис. 5) так и через склеру, часто у края роговицы, вследствие чего глазница заполняется узлами опухоли, глаз выпячивается, не закрывается веками, передняя его поверхность изъязвляется и кровоточит. В четвертом стадии происходит образование метастазов в лимф. железах, в мозгу и его оболочках, а также в костях черепа. Смерть наступает обыкновенно спустя 1—2½ года после обнаружения окружающими заболевания глаза.

Патологическая анатомия. В большинстве случаев глиома развивается в задней части С., значительно реже в области экватора или кпереди от него. Узлы опухоли или растут из С. в стекловидное тело (glioma endophytum) или же оттесняют С. вперед и разрастаются кзади от С. (glioma exophytum). При микроскоп. исследовании глиома С. представляет весьма характерную картину. Она состоит из цилиндрических, частью разветвленных и анастомозирующих тяжей клеток с интенсивно окрашивающимися ядрами. По оси каждого тяжа проходит кровеносный сосуд, окруженный как бы муфтой из клеток; последние часто располагаются внутри тяжа, образуя своеобразные фигуры, напоминающие разрезы трубчатых желез и известные под названием розеток. Промежутки между тяжами заняты почти гомогенной массой, содержащей сморщенные пикнотические ядра и находящейся в состоянии более или менее выраженного некроза.

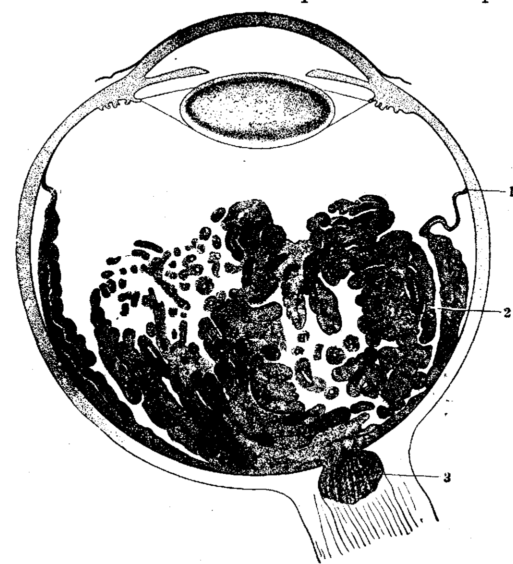


Рис. 5. Распространение глиомы на зрительный нерв: *1*—ora serrata; *2*—опухолевые массы; *3*—зрительный нерв.

Ядра клеток глиомы б. ч. круглой или овальной формы, диаметром в 4—8 μ, окружены очень узкими ободками протоплазмы, образующей тонкие отростки. Клетки, входящие в состав розетки, конической формы, длиной от 15 до 20 μ; широкое основание содержит ядро, такое же, как в других клетках опухоли; узкая верхушка примыкает к небольшой полости, вокруг которой клетки располагаются венчиком. Некоторые исследователи (Flexner, Wintersteiner), найдя сходство между клетками розеток и невроэпителием, вывели отсюда заключение о происхождении глиомы из 1-го неврона С. и предложили для этой опухоли название невроэпителиомы. В наст. время этот взгляд можно считать опровергнутым. Гист. исследования глиом в раннем стадии показали, что развитие опухоли начинается во внутренних слоях С. (слое нервных волокон, ганглиозных клеток или внутренних ядер) и что источником ее служат исключительно глиальные элементы С. (Wätzold); т. о. новообразование это относится к чистым глиомам, оно целиком эктодермального происхождения.

В диагностическом отношении представляет иногда нек-рые затруднения диференцировать глиому С. от картины псевдоглиомы, развивающейся чаще всего как исход метастатической офтальмии после менингита, а также нек-рых острых экзантем. В этих слу-

чаях в стекловидном теле образуется фибринозно-гнойный эксудат с последующим разращением соединительной ткани и глии и отслойкой С., вследствие чего также получается картина амавротического кошачьего глаза. Аналогичную картину могут дать повреждения, особенно с проникновением инородного тела, и другие воспалительные состояния сетчатой и сосудистой оболочек (tbc, эксудативный ретинит). Для диференциальной диагностики принимают во внимание состояние внутриглазного давления (при псевдоглиоме понижено), наличие признаков предшествовавшего воспалительного процесса и т. д.

Прогноз и лечение. Единственным средством сохранить жизнь является своевременное удаление пораженного глаза. Результат операции в высшей степени зависит от того, проросла ли уже опухоль на зрительный нерв или через склеру. Если прорастание произошло, почти неизбежно в глазнице наступает рецидив со смертельным исходом, к-рый обыкновенно не предотвращается последовательной экзентерацией. Опыт показал, что если в течение 2 лет после операции рецидив не появился, его в дальнейшем можно не опасаться. При двусторонней глиоме после удаления сильнее пораженного глаза делаются в наст. время попытки воздействовать на новообразование лучистой энергией (рентген, радий). В ряде случаев удавалось временно задержать рост опухоли, но с прекращением лечения развитие возобновляется.

Повреждения. Ушибы глазного яблока могут вызвать кроме преходящего отека С. (см. *Берлиновское помутнение сетчатки*) кровоизлияния в С., травматическую отслойку (см. выше), иногда перфорацию С. в области желтого пятна, образующуюся не непосредственно вслед за повреждением, а как б. или м. отдаленное последствие его, повидимому на почве предварительного кистовидного перерождения С. в результате отека. Область желтого пятна может также пострадать от действия солнечного света. Такого рода ожог С. нередко развивается при наблюдении солнечного затмения. Субъективные расстройства заключаются в появлении центральной скотомы с понижением остроты зрения до $^1/_3$ и ниже. Объективные изменения иногда настолько незначительны, что офтальмоскопически не обнаруживаются, но во многих случаях констатируется в центре желтого пятна мелкий очаг от желтоватого до красного цвета. В дальнейшем зрение часто восстанавливается, но при сильном поражении в С. развивается мелкое атрофическое гнездо и понижение зрения остается стойким. В виду наблюдавшихся при солнечных затмениях довольно многочисленных заболеваний необходимы в соответствующих случаях профилактические меры в виде широкой рекомендации темных защищающих стекол.

Лит.: Авербах М. и Розенблюм М., Операция Гонена по данным глазной больницы им. Гельмгольца, Сов. вестн. офтальм., т. III, 1933; Адамюк Е., Болезни светоощущающего аппарата глаз, Казань, 1897; Кравков С., Глаз и его работа, М.—Л., 1932; Лазарев Е., Некоторые соображения об отслойке сетчатки и о новейших способах лечения отслойки, Сов. вестн. офт., 1933, № 2; Лиорбер Г. и Сысоев Ф., Рецидив глиомы в орбите и гистологическая структура глиомы сетчатки, Рус. офт. журн., т. XIII, 1931; Розенблюм М., Разрывы при отслойке сетчатки и современная методика оперативного лечения, Сов. вестн. офт., т. III, 1933; Филатов В. и Кальфа С., Результаты оперативного лечения отслойки сетчатки по данным Одесской глазной клиники, ibid.; Хаджи Омар Булач, К морфологии невроглии зрительного нерва и сетчатки в свете методов испанской школы, Арх. офтальм., т. VIII, 1930; Greeff R., Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut (Hndb. der ges. Augenheilk., hrsg. v. Graefe u. Saemisch, B. I, Kap. 4, B., 1920); Sattler H., Die bösartigen Geschwülste des Auges, Lpz., 1926; Wilbrand H. u. Saenger A., Die Neurologie des Auges, B. III, T. 1 u. B. IV, T. 1, Wiesbaden, 1904—1909. См. также лит. к ст. *Глаз, Зрительные органы, Ретинит.* **3. Франк-Каменецкий.**

СЕЧЕНОВ Иван Михайлович (1829—1905), выдающийся ученый, основатель школы русских физиологов; род. в семье помещика, в селе Теплом стане б. Симбирской губ. (Средне-Волжский край); 14 лет поступил в младшее отделение Главного военно-инженерного училища, получил первый офицерский чин при переходе в старшее отделение, но вследствие недоброжелательного отношения начальника училища последнее полностью не окончил и был выпущен из него в 1848 г. на действительную военную службу в саперный батальон в Киеве. В начале 1850 г. С. вышел в отставку и осенью того же года поступил на мед. факультет Московского ун-та, который окончил в 1856 г., сдав экзамен прямо на степень доктора. В том же году, получив небольшое наследство, С. уехал за границу, где работал в лабораториях Гоппе-Зейлера и Дюбуа-Реймона в Берлине, Функа в Лейпциге, Людвига в Вене, Бунзена и Гельмгольца в Гейдельберге. Получив приглашение на должность адъюнкт-профессора Медико-хирургической академии, С. приехал в начале 1860 года в Петербург, защитил написанную уже за границей диссертацию на степень доктора медицины «Материалы к будущей физиологии алкогольного опьянения» и с марта до каникул прочел курс лекций «О животном электричестве», который по напечатании был удостоен премии Академии наук.

В Медико-хир. академии С. оставался до 1870 г., когда он, уже ординарный профессор, подал в отставку вследствие расхождения во мнениях с большинством конференции Академии, забаллотировавшим И. И. Мечникова, кандидатура которого для замещения кафедры зоологии была предложена С. В том же году Сеченов был избран физ.-мат. факультетом и советом Одесского (Новороссийского) ун-та на кафедру физиологии, но утверждение министерства последовало почти через год и то лишь благодаря поручительству попечителя Одесского учебного округа. В 1876 г. по приглашению физ.-мат. факультета Петербургского ун-та С. перешел из Одессы обратно в Петербург. В 1888 г. под влиянием тяжелого настроения из-за судьбы своих абсорпциометрических исследований вышел в отставку и в 1889 году вступил в состав приват-доцентов мед. факультета Московского ун-та. В 1891 г. по смерти проф. Шереметевского занял по предложению медицинского факультета кафедру физиологии в Моск. университете. В 1901 г., «чтобы очистить дорогу молодым силам», отказался от штатной должности и чтения лекций в университете. Осенью 1903 г. принял предложение читать курс анатомии и физиологии на Пречистенских курсах для рабочих. Курс не был доведен до конца, так как в феврале 1904 г. директор народных училищ не утвердил Сеченова «в должности преподавателя Пречистенских классов». Сохранив за собой по выходе в отставку рабочее место в лаборатории, Сеченов продолжал работать в ней до своей кончины.

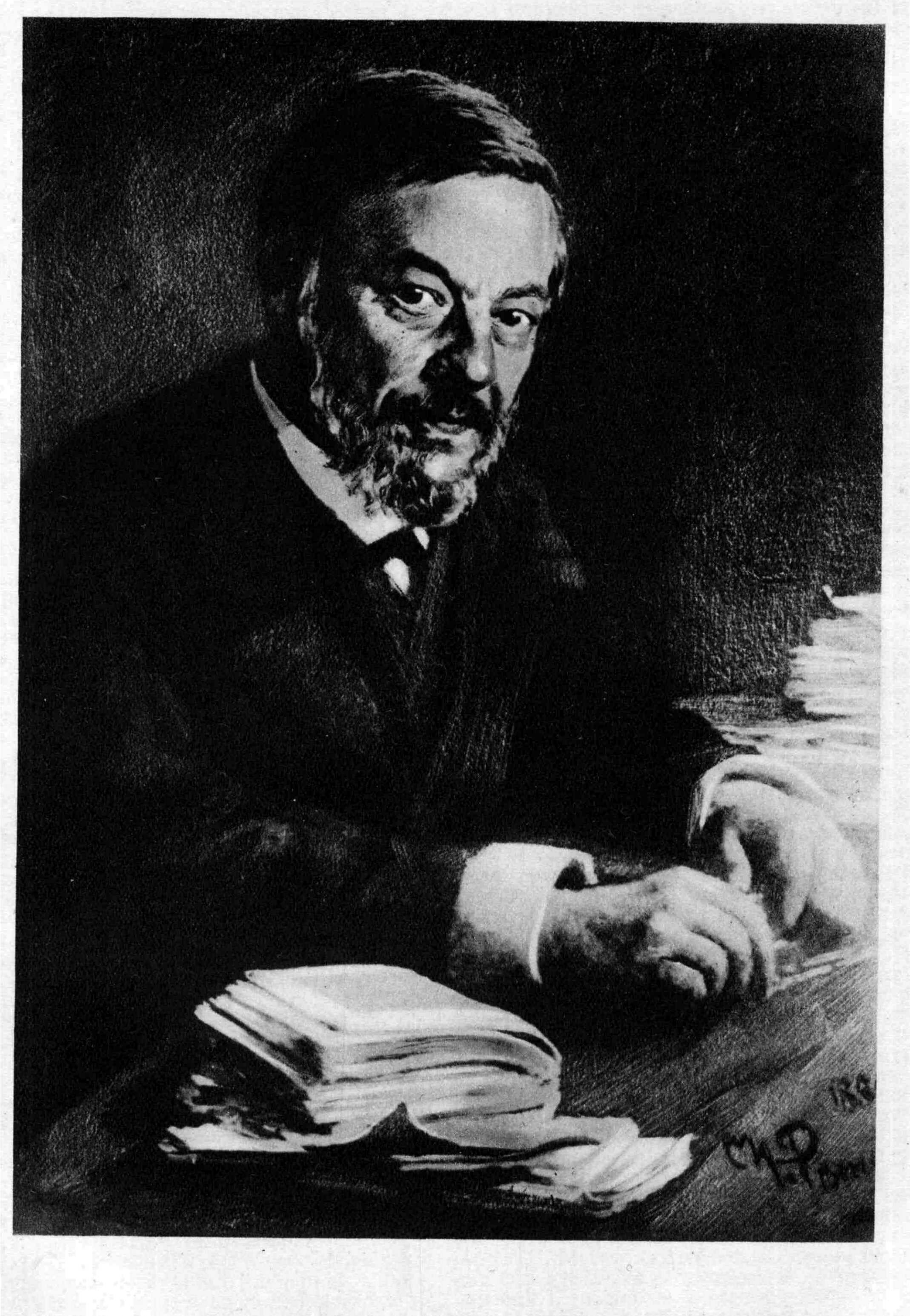
В течение своей почти полувековой научной деятельности (1858—1905) С. занимался ла-

бораторно преимущественно двумя вопросами: 1) газами крови в связи с дыхательным обменом их и 2) явлениями угнетения движений, их торможения (Hemmungserscheinungen). Первым из этих вопросов он начал заниматься в 1857 г. в лаборатории Людвига, изучая для своей диссертации состав газов крови опьяненного животного. Убедившись при этом в несовершенстве имевшейся методики получения газов из крови, Сеченов предложил для этой цели ртутный насос с возобновляемой пустотой («Beiträge zur Pneumatologie d. Blutes», Sitzungsber. d. Wien. Akad., 1858), чем дал метод получения всех растворенных в крови газов без остатка и т. о. количественного их определения. Благодаря этому учение о газах крови было поставлено на твердую почву, и принцип С. неизменно остается в конструкции всех модификаций кровяных насосов до современных включительно. Снова к изучению газов крови С. возвращается в начале 70-х годов в Одессе, приступив к систематическому исследованию отношения различных составных частей крови к угольной к-те методом абсорпциометрическим, как более плодотворным при детальном изучении состояния газа в жидкости. Для этой цели он устраивает свой оригинальный абсорпциометр, работы с к-рым продолжались с бо́льшими или меньшими перерывами около 20 лет и доказали: 1) слабое хим. поглощение (зависимое от давления) угольной к-ты сывороткой (следовательно и плазмой) крови; 2) такое же поглощение гемоглобином и 3) невозможность объяснить (как то думали раньше) отношение к угольной к-те сыворотки находящимся в этой последней углекислым натрием. Эти результаты, давно уже вошедшие в учебники физиологии, показали, что в дыхательном обмене (CO_2) участвуют на $^1/_3$ кровяные тельца и на $^2/_3$—плазма, и что выхождение CO_2 из крови есть акт, вполне соответствующий диффузии газа, растворенного в жидкости.

Углубляя свои абсорпциометрические исследования, Сеченов устанавливает определенный числовой закон зависимости коефициентов поглощения CO_2 индиферентными к ней солевыми растворами от концентрации раствора и дает основания для группировки солей по их поглощательной способности и абсорпциометрическому сродству. В 1891 г. С. показал применимость своего закона к явлению растворения солей в индиферентных к ним растворах. Т. о. этот закон получил значение общего закона для весьма обширного класса явлений, что и было подтверждено химиком А. А. Яковкиным. Заключительным звеном в методике изучения газообмена, данной в трудах С., является устройство по его мысли дыхательного аппарата, дающего возможность количественного изучения газообмена на человеке как при покое, так и при движении подопытного субъекта (совместно с М. Н. Шатерниковым—«Ein portativer Atmungsapparat», Le physiologiste russe, vol. II, 1900). Наконец к числу работ С. по дыханию относится теоретический (математический) разбор вопроса о том, как отражается на дыхании то обстоятельство, что кровь поглощает из легочного воздуха только O_2, а компенсация потерь производится не чистым O_2, а смесью его с азотом, т. е. атмосферным воздухом. Вопрос разобран для нормального дыхания, для дыхания разреженным и сгущенным воздухом, а также для случая уменьшения процента O_2 или увеличения процента CO_2 во вдыхаемом воздухе. Распространяя выводы, полученные для O_2 на остальные составные части легочного воздуха, С. дал теорию состава этого воздуха при различных условиях дыхания, сохраняющую свое значение и по настоящее время.

Вторым разделом трудов своих, разработкой учения о задерживающих действиях центральной нервной системы, С. в самом начале своей деятельности снискал себе мировую известность, явившись пионером в этой совершенно незатронутой до него области. В 1863 г. им опубликовано на русском, немецком и французском языках исследование центров, задерживающих отраженные движения в мозгу лягушки; в этой работе устанавливалось наличие в средних частях головного мозга лягушки (lobi optici) физиол. центра торможения рефлексов спинного мозга. За этим центром укрепилось название «Сеченовского задерживающего центра».

В ряде последующих работ С. развивает свое учение о специфичности тормозящих центров и подкрепляет его в дальнейшем новыми систематическими исследованиями эффектов раздражения чувствующих нервов (СПБ, 1868) и гальванических явлений на продолговатом мозгу (Врач, 1882), требовавшими чрезвычайного искусства экспериментировать. Вопрос о центральном торможении, могучий толчок к разработке которого был дан Сеченовым, не может и по настоящее время считаться окончательно разрешенным несмотря на то, что за последующее полстолетие им занимался ряд выдающихся исследователей. Во всяком случае за С. остается непререкаемый приоритет постановки вопроса и проложения первых путей к его разрешению. Исследование о задерживающих центрах явилось стимулом для написания известного психо-физиол. трактата С. «Рефлексы головного мозга» (Мед. вестник, № 47, 48, 1863), основной задачей которого является доказательство положения, что «все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы». Сочинение это, являясь ярчайшим документом боевой материалистической литературы 60-х годов, с одной стороны, встретило восторженный прием среди передовой части общества и стало настольной книгой учащейся молодежи, а с другой — вызвало отрицательное отношение к себе и автору обскурантов и правящих сфер. Эта книга, а также последовавшие за ней другие статьи в этом же направлении вызвали оживленную полемическую литературу вокруг вопросов материалистической трактовки проблем психологии и борьбы против идеализма, в которой приняли участие многие (см. напр.: Юркевич, «Язык физиологов и психологов», Русск. вестн., 1862, № 4—6 и 8; Тарханов, «Шаткие пункты современного реализма», Библиотека для чтения, 1863, № 1—3; Писарев, «О полемике Юркевича с Чернышевским»). При 2-м, дополненном отдельном издании (1866) книги на нее был наложен арест, под к-рым она находилась более года. За это время между министерствами внутренних дел и юстиции шли переговоры об уничтожении книги и предании автора суду по статье, карающей авторов тех сочинений, которые «имеют целью развращение нравов или явно противны нравственности и благопристойности». Эти переговоры окончи-



И. Сеченовъ

лись счастливо для книги и ее автора только потому, что прокурор высказал сомнение в успешном исходе судебного преследования и министру юстиции удалось убедить министра внутренних дел не делать из процесса рекламы для книги «неоспоримо вредного направления». С тех пор и до конца дней своих С. неоднократно испытывал нерасположение к себе властей: долгое неутверждение профессором в Одессу (1870—71), отказ в звании заслуженного профессора после 25 лет профессорства (1885), снятие кандидатуры Сеченова в Академию наук (1886), запрещение читать на Пречистенских курсах для рабочих (1904). И все же «неоспоримо вредные» идеи «Рефлексов головного мозга» несомненно лежат в основе современного учения о высшей нервной деятельности, столь блистательно разрабатываемого корифеем русской физиологии, академиком И. П. Павловым.

Психологические трактаты и статьи С.: «Кому и как разрабатывать психологию», «Об элементах зрительного мышления», «Учение о несвободе воли с практической стороны», «Впечатления и действительность», «О предметном мышлении с физиол. точки зрения» и наконец «Элементы мысли», собранные во 2-м томе посмертного издания сочинений, представляют наследие высокой научной ценности. Эти статьи С. касаются основных вопросов теории познания и в этой области С. дал образцы материалистической трактовки вопросов. С. дал неоспоримые доказательства того, что основа видимых нами форм и движений лежит вне нас в действительности и что сходство и различие этих форм и движений являются сходством и различием действительности (см. предисловие Плеханова к кн.: Ф. Энгельс, «Людвиг Фейербах», под ред. В. В. Адоратского, М., 1931). По своим психологическим воззрениям С. всего более примыкал к эволюционному учению Спенсера, называя это учение «дарвинизмом в области психических явлений».

Вступив на кафедру и руководствуясь в течение всей своей жизни своим девизом «учить и учиться можно, только научно работая», С., куда бы его ни бросала судьба, сумел объединять около себя учеников и воодушевлять их к научной работе. Из его лабораторий вышел ряд выдающихся научных деятелей: Пашутин, Ворошилов, Тарханов, Спиро, Вериго, Введенский, Салазкин, Кравков, Хлопин и др. и при том не только в области физиологии, но и родственных ей дисциплин. Полное отсутствие сколько-нибудь удовлетворительных учебников и руководств по физиологии заставило С. заняться составлением их или переводами иностранных учебников. Его лекции «О животном электричестве» (М., 1862), «Физиология нервной системы» (М., 1866),« Физиология нервных центров» (М., 1891) являются классическими в нашей литературе по оригинальности плана и изложения. Столь же ценным вкладом являются популярные сочинения по физиологии, как «Физиологические очерки» (2-е изд., ч. 1—2, М.—П., 1923). Глубоко сочувствуя высшему образованию женщин, С. первый в России допустил женщин в свою лабораторию и уже в 1862 г. появились в печати работы его двух учениц Н. П. Сусловой и М. А. Боковой впоследствии Сеченовой. Будучи в Петербурге, он читал на Бестужевских курсах, а в Москве на коллективных уроках Об-ва воспитательниц и учительниц. Горячий поборник просвещения, С. уже 74-летним старцем (осенью 1903 г.) выступает лектором на Пречистенских курсах для рабочих. По своей строгой научности и вместе с тем популярности лекции эти могли бы служить образцом и казалось бы такая деятельность знаменитого ученого должна была бы вызвать лишь полное уважение и сочувствие, однако, как сказано выше, темные силы сумели загасить светоч знания.

Посвятив всего себя служению науке и делу просвещения, С. тщательно устранялся от административной деятельности и от участия в практической жизни общества, хотя всегда и живо интересовался общественными вопросами и событиями. Столь же тщательно и неизменно С. уклонялся от каких-либо публичных чествований и за всю свою жизнь не справил ни одного «юбилея» не только публичного, но и в тесном кругу близких лиц. Последней волей его было не возлагать на гроб ни венков, ни цветов и не произносить речей на могиле. Воля его была уважена. Историк «пробуждения естествознания в России в третьей четверти XIX столетия», покойный проф. К. А. Тимирязев, дает следующую блестящую характеристику значения С. «Если химия возникла у нас трудами целой плеяды талантливых химиков, если описательная биология может проследить первый толчок к развитию в современном направлении до Ценковского, то физиология должна признать своего неоспоримого отца в высокоталантливой и столь же оригинальной и светлой личности И. М. Сеченова. Можно сказать, что это была самая типическая центральная фигура того движения, которое характеризует рассматриваемую нами эпоху. Едва ли какой из современных ему физиологов (за исключением, как всегда, не идущего в счет Гельмгольца) обладал таким широким охватом в сфере своих собственных исследований, начиная с чисто физ. исследований в области растворения газов и кончая исследованиями в области нервной физиологии и строго научной психологии, где он выступил таким же строгим мыслителем, как и в области физиологии, вызывая сильное неудовольствие психологов старого метафизического закала. Если прибавить к этому блестящую, замечательно простую, ясную форму, в которую он облекал свои мысли, то станет понятно то широкое влияние, какое он оказал на русскую науку, на русскую мысль даже далеко за пределами своей аудитории и своей специальности. Те, кому привелось присутствовать на его знаменитой публичной лекции, на к-рой он в первый раз излагал свои „Рефлексы головного мозга", конечно помнят, что эта лекция была событием не для одной только мед. академии, а всколыхнула умы русских натуралистов и далеко за ее пределами. И конечно будущая история признает, что ни один русский ученый не имел такого широкого и благотворного влияния на русскую науку и развитие научного духа в нашем обществе, не исключая и его друга Менделеева, о научных заслугах которого И. М. всегда отзывался с таким искренним неподдельным восхищением». Собрание сочинений С. издано в 2 тт. (М., 1907—08), под ред. М. Мензбира, Л. Мороховца и М. Шатерникова. Имя С. присвоено Севастопольскому ин-ту физических методов лечения и Физиологическому журналу СССР.

Лит.: Автобиографические записки Ивана Михайловича Сеченова, М., 1907 (список 106 трудов); Борьба за науку в царской России, изд. Музея памяти И. И. Мечникова, М.—Л., 1931; Введенский Н., Иван Ми-

хайлович Сеченов, Труды СПБ об-ва естествоиспытателей, т. XXXVI, вып. 2, 1906 (список трудов С.); Кекчеев К., И. М. Сеченов, М., 1933 (лит.); Кулябко А., Отец русской физиологии, П., 1916; Шатерников М., Иван Михайлович Сеченов, Научное слово, Октябрь, М., 1905.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА. Содержание:

Сибирская язва, или антракс (от греч. anthrax—уголь, по-франц.—charbon, по-нем.—Milzbrand), острозаразная б-нь домашних животных, преимущественно травоядных, принадлежащая к зоонозам. Ею заражается также и человек либо непосредственно от больных животных либо через животные продукты или через насекомых—передатчиков.

Этиология. Возбудитель С. я.—Bac. anthracis—первая по времени открытия патогенная бактерия. В 1850 году Давен и Райе (Davaine, Rayer) видели ее в крови павших от С. я. овец, в 1855 году Поллендер (Pollender)—в крови и тканях рогатого скота, почти одновременно Брауель (Brauell)—в крови не только погибших от С. я. людей, овец и лошадей, но и при жизни больных животных. Брауелю удались первые прививки при помощи материала, содержавшего виденных им под микроскопом палочек. После того как Кох (1876) и Пастер (1877) опубликовали свои способы культивирования Bac. anthracis в чистом виде и свои опыты с ним на животных, началось всестороннее экспериментальное изучение С. я.—Bac. anthracis представляет в своей вегетативной форме прямые (неподвижные) палочки длиной в 4,5—10 μ и толщиной в 1—1,5 μ, лежащие в свежей сибиреязвенной крови в одиночку или в виде коротких цепочек из 2—3 члеников, на искусственных же средах образующие б. или м. длинные нитевидные сочетания. Концы палочек представляются в висячей капле закругленными, а после высушивания и окраски—как бы обрубленными, слегка утолщенными и притом вогнутыми, так что вся нить становится похожей на бамбуковую трость. (См. отд. таблицу к ст. *Сифилис*, рис. 8.) В крови и тканях больного организма Bac. anthracis встречается окруженным б. или м. плотной капсулой; вне организма удается вызывать образование капсул только прибавлением к питательным средам кровяной сыворотки, свежей или дефибринированной крови, куриного белка и т. п. При определенных условиях Bac. anthracis способен образовать споры; для этого ему требуется свободный доступ кислорода воздуха, t° не ниже 18° (по некоторым авторам не ниже 14°) и не выше 42,5°, влага и нейтральная или слабощелочная реакция среды (pH—7,3). В виду отсутствия первого из названных условий споруляция никогда не происходит в теле б-ных или в трупах павших от С. я. животных, пока не нарушена их целость.—Вегетативные формы Bac. anthracis легко окрашиваются обычными растворами щелочных анилиновых красок, а также по Граму. Для окрашивания капсул можно обойтись без сложных способов, в большом количестве предложенных разными авторами; Лефлеровская синька окрашивает палочки в синий, капсулы—в розоватый цвет; при окраске сафранином палочки представляются красными, капсулы желтыми; по способу Гимза получаются темносиние палочки в розовой капсуле.

Культивирование Bac. anthracis на искусственных питательных средах удается при аэробных условиях (медленно и непостоянно при анаэробных), при t° 30—37° (минимум 12°, максимум 45°), при оптимальном pH 7,5—7,8 (минимум 6,0, максимум 8,5). Благодаря образованию длинных завивающихся нитей рост Bac. anthracis на искусственных средах представляет довольно характерные картины. В бульоне образуются беловатые, пушистые, похожие на комочки ваты хлопья, плавающие в совершенно прозрачной жидкости и лишь постепенно оседающие на дно; при встряхивании они разбиваются, вызывая равномерное помутнение среды. На агаре молодые колонии имеют также пушистый вид; особенно характерны края, состоящие из рыхлых завитков длинных нитей, далеко выдвинутых в окружающую среду (картина «головы медузы»); старые разросшиеся или слившиеся колонии представляют собой сероватые плотные, слегка слизистые налеты с бахромчатыми краями. На желатине Bac. anthracis растет вдоль всего укола беловатым стержнем, от к-рого исходят во все стороны нежные горизонтальные ростки, придающие культуре вид опрокинутой елочки. На 3—4-й день начинается сверху разжижение желатины, причем бактерийные массы оседают на дно, оставляя над собой совершенно прозрачную жидкость. Способность образовать ферменты проявляется также при росте Bac. anthracis в молоке, к-рое им сначала (через 2—4 суток) свертывается, а затем медленно растворяется. Окислительную способность Bac. anthracis проявляет на лакмусовой молочной сыворотке и на средах с декстрозой. Индола он не образует, гемолиза не производит. Путем длительного выращивания Bac. anthracis при t° свыше 42,5° или на средах с прибавлением задерживающих споруляцию хим. веществ (карболовая к-та, двухромовокислый калий и др.) возможно совершенно лишить его способности образования спор и создавать «аспорогенные» штаммы. Не исключено возникновение таких мутационных рас и произвольно в природе.

Устойчивость против физ. и хим. агентов вегетативных форм сибиреязвенного вируса весьма незначительна. Прямой солнечный свет убивает палочки С. я. в сроки (измеряемые часами), зависящие от актиничности света и состава среды; полного высушивания они не переносят; они погибают при нагревании до 55° (t° свертывания белка); они легко уничтожаются многими сапрофитными микробами, в особенности при анаэробных условиях (напр. в трупах, в глубине навозных куч); в желудочном соке они гибнут в 15—20 минут. Все хим. вещества, применяемые в дезинфекционной практике, убивают их в обычных концентрациях. В противоположность вегетативным формам Bac. anthracis его споры обладают большой устойчивостью, колеблющейся в известных пределах у разных штаммов. Высушивание влияния на них не имеет; прямой солнечный свет убивает их только при длительном действии, измеряемом днями; гнилостные процессы их не затрагивают. Поэтому споры могут сохранять свою жизнеспособность и вирулентность месяцами (в навозной жиже), годами (в воде) и десятилетиями (в почве). Сухому жару в 120—140°

споры противостоят до трех часов, влажный же пар, текучий или автоклавный, убивает их в 3—5 минут, кипячение—в 15 минут. Хим. дезинфекционные средства действуют весьма медленно на споры С. я., в особенности на заключенные в органические вещества; относительно скорый эффект дает сулемово-карболовый раствор (1 : 1 000 сулемы+3% карболовой к-ты). Солением и копчением споры не обезвреживаются.

А. Владимиров.

Статистика и географическое распространение. С. я. встречается во всех частях света и всех странах. Во внеевропейских странах она эндемична в Азии—в Индии, Китае и Персии, в Африке—в долине Нила и в большей части колоний, в Южной Америке—в Чили, Бразилии и в бассейне реки Ла Платы. В Австралии ежегодно гибнут от С. я. тысячи овец (Hübener). В Германии до войны ежегодно погибало от С. я. около 7 000 домашних животных (1912 г.—6 283, 1913 г.—6 816, 1914 г.—7 181). О распределении С. я. среди отдельных видов домашних животных дают представление след. цифры по Германии, где по официальным данным заболело (табл. 1; по Sobernheim'у):

Табл. 1.

Годы	Лошади	Рог. скот	Овцы	Козы	Свиньи
1913	97	4 498	207	21	1 993
1914	57	4 218	192	8	2 706
1916	16	1 973	224	10	133
1923	59	1 196	163	17	129
1924	49	1 512	175	9	130

С. я. среди людей подлежит обязательной регистрации далеко не во всех странах. Общие цифры зарегистрированных случаев за период с 1926 по 1931 г. по нек-рым странам приводятся в табл. 2.

Табл. 2. — Число зарегистрированных случаев С. я. среди людей в отдельных странах за 1926—31 гг.

Страны	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.
Европейские:						
Австрия	13	6	19	6	17	23
Болгария	198	205	524	667	810	804
Венгрия*	77	67	69	56	58	56
Германия	105	211	252	185	115	118
Греция*	—	—	192	204	140	—
Италия	1 753	2 168	1 987	2 003	1 663	1 676
Польша	58	62	81	58	60	71
Румыния	—	—	1 199	1 358	1 276	1 528
Чехо-Словакия	35	55	99	122	147	100
Югославия	408	745	4 086	827	722	825
Внеевропейские:						
Турция	—	—	—	199	332	403
Кения (Африка)	45	51	69	125	75	114
США	129	74	90	79	83	63
Уругвай	130	108	75	59	73	77
Чили*	115	129	84	112	110	70

* Число умерших.

Как видно из этих цифр, наибольшее число заболеваний наблюдается в земледельческих странах со слабо организованным ветеринарным надзором (Болгария, Италия, Румыния, Югославия). Наиболее высокие показатели заболеваемости (на 10 000 насел.) за последние годы приходятся на Болгарию (1,2—1,4), Румынию (0,7—0,8), Югославию (0,5—0,8), Италию (0,4—0,5). В Австрии, Германии и Польше показатель этот составляет 0,02 на 10 000 насел., в США—0,01. В Голландии ежегодно регистрируется около 50 случаев С. я. В Англии за период с 1911 по 1922 г. ежегодно регистрировалось от 5 до 25 случаев заболеваний среди земледельческого населения и от 25 до 100 заболеваний среди рабочих. В Аргентине зарегистрировано умерших от С. я. за 1916 г. 302 чел., за 1917 г.—501 и за 1918 г.—511 чел.; сведения эти неполные; они относятся лишь к нек-рым провинциям этой страны. Как видно из табл. 2, С. я. за последние 10 лет в большинстве стран не обнаруживает тенденции к уменьшению. Во время мировой войны в нек-рых странах, напр. в Германии, отмечалось заметное уменьшение заболеваемости С. я., что немецкие исследователи объясняют прекращением ввоза в эти годы из-за границы зараженного сырья. В последние годы число заболеваний в Германии снова поднялось примерно до прежнего уровня. В довоенной России с ее мелким земледелием и чрезвычайно слабой ветеринарной организацией заболеваемость С. я. была весьма высока. Число заболеваний среди людей по официальным данным за последние 10 лет до войны составляло (табл. 3):

Табл. 3.

Годы	Число заболеваний	Годы	Число заболеваний
1905	14 323	1910	17 967
1906	18 027	1911	17 031
1907	18 137	1912	15 474
1908	17 288	1913	15 167
1909	19 769	1914	14 753

Заболевания сосредоточивались гл. обр. в земледельческих губерниях: б. Воронежской, Самарской, Саратовской, Харьковской, Екатеринославской, Херсонской и др. В СССР в связи с коллективизацией сельского хозяйства заболевания С. я. значительно снизились.

С. я. всюду носит резко выраженный проф. характер. Она наблюдается как правило у лиц, приходящих по роду своей работы в соприкосновение с животными или животным сырьем. Заболевания не профессионального характера, напр. при бритье (зараженная кисточка), бывают в единичных случаях. В Италии почти все случаи заболевания относятся к земледельческому населению. То же относится к Болгарии и Югославии. В СССР также главная масса заболеваний наблюдается среди сельского населения. В Германии за период с 1910 по 1914 г. на 1 275 случаев С. я. в 92,9% установлена связь заболевания с занятием больного и лишь в 7,1% они не носили проф. характера. В последующие годы (1925—1931) на заболевания не профессионального характера приходилось от 2,5% до 15,2% (Dornedden). В промышленности С. я. наблюдается главным образом при обработке кожи, волос и шерсти. По трем индустриальным государствам Европы проф. заболевания С. я. установлены были в следующих видах промышленности (табл. 4; по Sclavo).

С. я. болеют гл. обр. взрослые в возрасте старше 20 лет, мужчины болеют значительно чаще, чем женщины: в Германии за период с 1925 по 1931 г. С. я. болело 1 082 мужчин

Табл. 4.

Виды промышленности	Англия*		Франция**	Германия ***	
	Забол.	Умер.	Забол.	Забол.	Умер.
Кожа и шкуры	377	59	261	358	98
Волос	184	28	34	113	23
Шерсть	703	130	111	4	1
Прочие виды промышлен.	78	24	37	57	14

* 1889—1922. ** 1910—1922. *** 1910—1921.

и лишь 107 женщин (Dornedden). В отдельных районах СССР заболеваемость среди мужчин превышала таковую среди женщин в 4 раза. Такое возрастное и половое распространение С. я. объясняется проф. характером этого заболевания.

Локализация. У человека С. я. чаще всего наблюдается в виде кожной формы. Во Франции за 1910—1920 гг. на 405 случаев приходилось только 3 заболевания внутренних органов, в Германии за период с 1910 по 1931 г. на 3 096 случаев сибирская язва внутренних органов наблюдалась 113 раз (3,7%). При кожной форме пустула локализируется чаще всего в области головы и верхних конечностей. По английской статистике (Legge) кожная форма С. я. локализировалась на след. частях тела (табл. 5):

Табл. 5.

Локализация	Число заболеваний	Число умерших	Летальность (в %)
Лоб	66	2	3,3
Щеки	156	17	10,9
Веки	61	12	19,7
Подбородок	39	9	23,1
Нижняя челюсть	30	7	23,3
Шея	292	71	24,3
Конечности	209	14	6,7
Всего	853	132	15,5

Германская статистика (Dornedden) за 1910—1931 гг. дает следующие цифры локализации отдельных форм С. я. (табл. 6):

Табл. 6.

Локализация	Число заболевших	Число умерших	Летальность (в %)
Внутренние органы	113	108	95,8
Голова, шея, затылок	1 086	200	18,4
Туловище	56	13	23,2
Верхние конечности	1 791	112	6,2
Нижние конечности	47	2	4,3
Всего	3 096	435	14,8

Летальность при С. я. колеблется около 15%. За 1926—1930 гг. она в отдельных странах составляла: в Германии—9,5, в Болгарии—10,3, в США—24,5, в Югославии—12,5, в Австрии—13,1, в Польше—14,4. В одной и той же стране наблюдаются большие колебания в летальности. Так, в Германии за период с 1910 по 1929 г. летальность при С. я. в среднем составляла 14,5%, в Тюрингии за этот период она была равна 8,4%, в Пруссии—12,4%, в Саксонии—18,8%, в Гамбурге—34,7%. Также и по данным русских авторов она не одинакова: по Ивашенцову (Ленинград) напр. она при кожной форме составляет 15—25%, по Стефанскому (Одесса) — не превышает 5%. Неодинаковая летальность зависит от локализации процесса (табл. 5 и 6), от времени обращения за мед. помощью и пр.— Сезонность распространения. Среди сельских животных С. я. в главной массе наблюдается во время пастбищного периода, гл. обр. в летние месяцы. Этим объясняется и бóльшая заболеваемость С. я. среди земледельческого населения в эти месяцы. В промышленности распространение сибирской язвы связано с процессами производства (поступление и разборка сырья и пр.), но не с временами года. **И. Добрейцер.**

Эпидемиология С. я. находится в полной зависимости от ее эпизоотологии, так как люди С. я. заражаются непосредственно или посредственно от больных домашних животных. Животные в свою очередь воспринимают С. я. из почвы, поглощая ее вместе с растениями на зараженных пастбищах или же с илом со дна водоемов на таких пастбищах, либо через корма, снятые с неблагополучных лугов. Случаи передачи С. я. через насекомых (см. *Слепни*) можно также рассматривать как косвенное заражение от почвы, т. к. они по времени и месту тесно связаны с основной эпизоотией, возникшей на определенной территории.— Концепция С. я. как почвенной инфекции служит базой для рациональной борьбы с нею. Почва является единственным резервуаром сибиреязвенного вируса в природе. Из него он по временам при особых условиях может передаваться животным, а от последних опять вернуться в почву. Этот circulus vitiosus должен быть расторгнут, чтобы прекратить заражение животных, а тем самым и людей. Инфекция С. я. незараженных еще участков почвы и суперинфекция уже зараженных происходит, когда на их поверхность попадают содержащие Bac. anthracis выделения больных или сукровица, вытекающая из естественных отверстий павших животных, равным образом когда сибиреязвенные трупы остаются неубранными. Образующиеся при таких условиях в контакте с воздухом споры впитываются в почву при наличии достаточной влаги. Остающиеся на поверхности споры, уносимые поверхностными водами или ветром (после высушивания), могут проникнуть в почву на большем или меньшем расстоянии от места их образования. Динамика передвижения спор в самой почве зависит от ее физ. структуры (порозности) и от движения почвенных вод. Передвижение в горизонтальном направлении обусловливается рельефом местности, перемещение по вертикали вниз—опять-таки порозностью почвы, в то время как условия передвижения вверх из глубоких слоев не выяснены. Роль дождевых червей и других представителей почвенной фауны в этом отношении переоценивается.

Сохраняемость спор Bac. anthracis в почве повидимому не ограничена. Размножение сибиреязвенного вируса в почве не подлежит сомнению; вегетативные формы произрастают из спор в зависимости от метеорол. условий: прогрева почвы солнцем и сохранения влажности. Дальнейшее размножение палочек в почве происходит постольку, поскольку они

находят соответствующий pH среды и поскольку в ней нет бактерий-антагонистов, препятствующих их развитию. Благодаря обильной споруляции в течение каждого вегетативного периода может происходить постоянное увеличение зараженности данной местности стойкими формами вируса С. я. Таким образом создаются и поддерживаются неблагополучные по С. я. местности (т. н. «проклятые поля»), в большинстве случаев болотные участки и низменности, подвергающиеся периодическому затоплению. На них С. я. и появляется в виде энзоотий, но не обязательно ежегодно, а в зависимости от наличия вышеуказанных метеор. условий, к-рыми и объясняется их сезонность, отвечающая наиболее жарким месяцам года.— Как эпизоотологические факторы следует еще отметить занос С. я. в благополучные местности с животными—носителями вируса, заражение почвы и водоемов стоками заводов, на которых обрабатывается неблагополучное животное сырье, применение как удобрения или как корма костной муки из зараженных источников и завоз других кормов, загрязненных спорами С. я.

Все эпидемиологич. факторы зависят от соц.-экономического строя страны. Только социалистическое сельское хозяйство дает возможность действительного контроля над благополучием в отношении С. я. всего животного поголовья, а равно над его передвижением и снабжением кормами, с тем чтобы своевременно принимать радикальные предупредительные меры. Только гос. индустрия в состоянии оградить рабочих обрабатывающей промышленности от опасности заражения С. я. через животное сырье как внутреннего, так и ввозного происхождения, а вместе с тем и потребителей продукции этой промышленности. Поднятие на должную высоту сан.-бытовых условий сельского населения, тесно связанное с его культурным просвещением, устраняет эпидемиологический фактор непосредственного заражения людей от сибиреязвенных б-ных и павших животных.

Патологическая анатомия. Патологоанатомическая картина С. я. представляется у павших животных обыкновенно в следующем виде. Трупы более или менее сильно вздуты; трупное окоченение слабо выражено; из естественных отверстий сочится темная сукровица; видимые слизистые оболочки цианотичны и часто показывают геморагии. При вскрытии кровь оказывается дегтеобразно густой, темной, почти черной и лишь очень слабо и медленно светлеет на воздухе. Соединительная ткань подкожная, субмукозная, субсерозная, межмышечная бывает местами, смотря по близости к первичному инфекту или к вторичным процессам, на большем или меньшем протяжении сильно растянута серозным или желтым студенистым инфильтратом, пронизанным темными кровоизлияниями различных размеров. Лимф. железы по соседству с инфильтратами значительно увеличены, сочны, гиперемированы и часто содержат экхимозы. Селезенка за редкими исключениями весьма сильно увеличена, капсула ее туго напряжена (иногда до разрыва), пульпа размягчена, кашицеобразна или даже полужидка; лишь в редких случаях поражение селезенки ограничивается отдельными черно-багровыми размягченными очагами. В печени и почках встречается гиперемия, дряблость, мутная дегенерация паренхимы. Легкие очень полнокровны, отечны, содержат иногда лобулярные фокусы и геморагические инфаркты. Слизистые оболочки дыхательных путей набухшие и гиперемированы с множеством экхимозов. В пищеварительном тракте, в особенности в области 12-перстной и тонких кишок, слизистая оболочка вместе с подслизистой тканью бывает на большем или меньшем протяжении набухшей, покрасневшей и пронизанной мелкими темными кровоизлияниями; в других случаях эти изменения ограничиваются лимф. аппаратом (бляшками и фоликулами), причем пораженные места выпячиваются опухолеобразно в просвет кишки и нередко подвергаются некротическому распаду, образуя язвы с приподнятыми черноватыми краями и с отделяющимися из центра лоскутьями омертвевших тканей.

Первичные кожные изменения при С. я. представляются, значительно чаще у человека, чем у животных, под видом пузыря, наполненного кровянистым гноем на отечном гиперемированном фоне (злокачественный прыщ или злокачественная пустула, pustula maligna). В дальнейшем стадии развития находят на его месте язву с плотными неровными краями, некротически распадающимся черноватым дном и темным струпом (сибиреязвенный карбункул, carbunculus malignus), а по соседству с ней вторичные пустулы. Первичный, а также вторичный сибиреязвенный отек кожи без изъязвления встречается чаще у животных (лошади, овцы), чем у человека. Следует отметить особенную пат.-анат. картину у свиней, у которых в большинстве случаев весь сибиреязвенный процесс ограничивается областью глотки и горла: воспаленные и опухшие слизистые оболочки, покрытые псевдомембранами миндалины, студенисто-геморагически инфильтрированная перифарингеальная и периларингеальная ткань, увеличенные регионарные лимф. железы с кирпично-красными геморагич. участками на разрезе. В исключительных случаях, в особенности при молниеносной форме, вскрытие животных не обнаруживает никаких характерных пат.-анат. изменений.

Пути заражения и патогенез. Что касается путей естественного заражения С. я., то в этом отношении представляются три возможности: через поврежденный наружный покров, через пищеварительный тракт, через дыхательные пути. Взгляд Безредка, что кожа является единственным органом, через к-рый может происходить заражение С. я., не пользуется общим признанием. Для проникновения вируса через кожу достаточно загрязнения им самых ничтожных поранений. Среди сельского населения оно чаще всего бывает вследствие участия в снятии шкур с павших животных, реже от укуса кровососущих насекомых или от пассивного переноса вируса на существующие раны насекомыми, питавшимися перед тем на сибиреязвенных трупах. В промышленности, обрабатывающей животное сырье, кожное заражение рабочих представляет собой явление, частота которого полностью зависит от санитарных мер, предупреждающих поступление в обработку материалов от сибиреязвенных животных. Среди потребителей продукции этой промышленности кожная инфекция наблюдается при носке полушубков из зараженных овчин, при пользовании для бритья кисточками из зараженного волоса и т. п.

У животных первичное заражение С. я. наружных покровов встречается значительно реже, чем у человека, и притом почти исключительно через насекомых-передатчиков. Наоборот, заражение через пищеварительный тракт у человека представляется исключительной редкостью, в то время как у животных оно играет доминирующую роль. При этом возможность проникновения вируса С. я. через неповрежденные слизистые оболочки большинством наблюдателей совершенно отрицается; только у свиней допускается, как входные ворота в неповрежденной ротовой полости, лимф. аппарат миндалин. Плотоядные, в особенности хищные, могут заразиться благодаря ранениям костями, получаемым при поедании сибиреязвенных трупов. В подавляющем же большинстве случаев происходит кишечное заражение у травоядных, воспринимающих вирус непосредственно с инфицированной почвы—пасущихся на неблагополучных полях или пользующихся зараженным водопоем в таких местностях. Целость слизистых оболочек самого жел.-киш. тракта довольно часто нарушается, в особенности у крупного рогатого скота, поглощающего не только всякие колючие растительные части, но нередко и разные ранящие инородные вещи (проволоку, гвозди и т. п.).—Первичное заражение С. я. дыхательных органов имеет опять-таки немаловажное значение в человеческой патологии, в то время как в ветеринарной практике не отмечено ни одного достоверного случая. У людей легочная форма С. я. является профессиональным заболеванием при работе, связанной со вдыханием ранящей слизистые оболочки пыли, зараженной спорами Bac. anthracis, как-то: при сортировке и обработке шерсти и щетины, сортировке тряпья («болезнь тряпичников»), сортировке сушеных лекарственных растений и т. п.

Судьба возбудителя С. я., попавшего тем или иным путем в организм, зависит, с одной стороны, от формы и вирулентности самого возбудителя, с другой стороны, от степени сопротивляемости (восприимчивости) организма. Споры и лишенные капсулы вегетативные формы легко поглощаются фагоцитами; капсульные же бацилы как правило не фагоцитируются. Из биохим. средств защиты особое значение приписывается так наз. «антракоцидным веществам», встречаемым в крови и соках нормальных животных. Если процесс не остается ограниченным местом первичного инфекта, то распространение вируса происходит по лимфатическим путям, могущим провести его до кровяного русла. Кровь не представляет собой благоприятной почвы для размножения Bac. anthracis, а служит только средством разноса его по всему организму. Застревая в капилярах разных тканей (в селезенке, печени, почках, легких, кишечной стенке, подкожной клетчатке), вирус дает вторичные очаги, из которых он вновь может попасть в ток кровообращения в увеличенном количестве. Наступающая в большинстве случаев не задолго (16—18 часов) до смерти сибиреязвенная септицемия нек-рыми авторами объясняется истощением антракоцидных веществ или их количественным несоответствием наплыву бацил.—Выделение вируса С. я. из пораженного организма может происходить при жизни из открытых кожных очагов, с кровянистым гноем язв на слизистых оболочках, с содержимым кишечника, с мочой при наличии кровоизлияний в почках (но не с молоком, т. к. выработка такового останавливается с момента заболевания); после смерти—с сукровицей, вытекающей из естественных отверстий, или же при нарушении целости трупа всякой частицей последнего.

В результате взаимодействия Bac. anthracis и организма первый может приобрести повышенную вирулентность, основанную, как предполагается, на образовании более мощных и плотных защитных капсул и на выработке эндо- и эктотоксинов и агресинов, наличие которых однако до сих пор еще экспериментально точно не установлено. Организм со своей стороны реагирует на сибиреязвенную инфекцию производством антивеществ, как преципитины, аглютинины, комплементсвязывающие вещества и другие, которые путем искусственной суперинфекции могут быть доведены до такого накопления, что приобретают практическое значение в деле серодиагностики и серотерапии. У переболевших животных повышается повидимому и защитительная способность фагоцитарного аппарата.—Причина смерти при С. я. до сих пор еще не нашла общепризнанного объяснения. Теория внутреннего задушения вследствие перехвата кислорода бацилами в крови и теория закупорки бацилами мелких сосудов важных для жизни органов неприменимы в случаях, кончающихся летально без бактериемии. Но и теория смертельной интоксикации продуктами Bac. anthracis не может опираться на непреложные экспериментальные факты. В такой же мере невыяснено, на каких факторах основан иммунитет при С. я. Врожденная устойчивость против С. я. весьма различна у разных видов животных. Наиболее восприимчивыми являются мелкие лабораторные животные—белые мыши, морские свинки, кролики,—за ними идут травоядные—овцы, лошади, северные олени, крупный рогатый скот и несколько меньше козы. В еще меньшей мере восприимчивы свиньи, собаки и кошки и особенно крысы. Кроме видовых градаций встречаются в природе и расовые различия в чувствительности: так, алжирские овцы более устойчивы против искусственной инфекции С. я., чем европейские. Птицы и холоднокровные считаются совершенно иммунными. Человек в общем относительно мало восприимчив к С. я. Природная степень устойчивости может изменяться в ту и в другую сторону; уменьшающим ее образом действуют утомление, беременность, голод, авитаминоз, перегревание или охлаждение тела и т. п. (даже у обычно иммунных от природы животных); усиливающим же образом действует перенесение естественной или искусственной инфекции. При этом надо отметить, что активным иммунизирующим действием обладает только живой, хотя бы и ослабленный вирус сибирской язвы, но не убитый.

А. Владимиров.

Клиническая картина. С. я. у человека наблюдается в трех формах: кожной, легочной и кишечной. Кожная форма (сибиреязвенный карбункул—pustula maligna, carbunculus contagiosus, старое название—симптоматический карбункул), наиболее часто встречаемая у человека, обычно возникает на легко доступных для проникновения инфекционного начала, обнаженных местах кожи кистей рук, лица, шеи, затылка. После

инкубационного периода в 2—3 дня на месте внедрения инфекции появляется красное, обычно зудящее пятно, быстро превращающееся в папулу, окруженную отграниченной краснотой и отечностью кожи. Через 12—15 часов в центре папулы образуется пузырек, наполненный мутным, иногда с примесью крови эксудатом. Пузырек этот вскоре лопается или срывается при расчесе, образуя черный струп (откуда французское название болезни charbon — уголь), окруженный инфильтрированной и геморагически пропитанной кожей. Вокруг такого струпа могут образоваться новые пузырьки, которые при подсыхании увеличивают размеры струпа, доходящие до 6—9 *см*. С увеличением размеров струпа расширяются вокруг него и инфильтрация и отечность кожи. Близлежащие лимф. железы увеличиваются, становятся болезненными наощупь и кожа в области их инфильтрируется. Характерным для С. я. является отсутствие болезненности самой язвы и только вновь образующиеся пузырьки могут вызывать чувство зуда. Иногда «сибиреязвенный карбункул» образуется непосредственно из папулы, без предварительного перехода в пузырек.—Легкие и средние формы С. я. обычно протекают без нарушения общего хорошего самочувствия и состояния б-ного и сопровождаются повышением t°, не доходящим до высоких пределов. Температура не имеет какого-либо определенного течения и продолжительность ее зависит от характера и длительности местного процесса. В легких случаях к концу недели процесс начинает итти на убыль—отечность кожи уменьшается, струп отторгается, оставляя после себя гранулирующую язвенную поверхность, заживающую рубцом.

В тяжелых случаях С. я. в первые же дни болезни местный процесс носит более бурный характер, и отмечаются рано наступающие явления общей интоксикации. Вокруг карбункула образуются лимфангоиты, отечность кожи принимает характер геморагической инфильтрации, вновь образующиеся пузырьки могут носить характер геморагических, переходящих в язвы, частью гангренозно распадающихся. Температура, сопровождаясь повторными знобами, поднимается до высоких цифр и носит характер постоянной или ремитирующей. Пульс становится частым, неправильным, развиваются явления токсического миокардита. Язык сух, обложен. Наблюдаются рвоты, иногда с примесью крови; могут быть поносы, носящие в иных случаях геморагический характер. Селезенка увеличена. Отмечается поражение почек. Появляются головные боли и спутанность сознания. В крови больных обычно наблюдается лейкоцитоз, иногда доходящий до 20 000—30 000 за счет увеличения нейтрофилов (80—85%); в отдельных случаях встречается эозинофилия (Jochmann). В крови могут быть обнаружены палочки Поллендера. Бацилы, попавшие в ток крови, могут вызвать поражение центральной нервной системы, выражающееся в отеках и кровоизлияниях как в самом веществе мозга, так и в его оболочках, что влечет за собой нарушение деятельности этой системы. В спинномозговой жидкости могут быть обнаружены палочки Поллендера. В дальнейшем течении б-ни общее состояние б-ного ухудшается, кровяное давление падает, количество мочи уменьшается, сознание затемняется, нарастает сердечная слабость, и при явлениях упадка сердечной деятельности наступает смерть.

При проникновении заразного начала ч е р е з видимые с л и з и с т ы е п о к р о в ы сибиреязвенный процесс локализуется на слизистых оболочках, давая клиническую картину, сходную с поражением кожных покровов. Сибиреязвенные палочки не вызывают нагноения, но при распаде язвы в нее могут попасть гноеродные микробы и вызвать смешанную инфекцию, в тяжелых случаях влекущую за собой явления септикопиемии. Особый вид сибиреязвенного процесса представляет специфический отек кожи или слизистых оболочек без образования первичного карбункула. Отек этот впервые был описан Буржуа д'Этампом (Bourgeois d'Etampe) в 1840 году, чаще всего наблюдается на коже век и обычно протекает в благоприятной форме. На отечной поверхности могут развиваться пузырьки с мутным содержимым, приближающие в таких случаях эту форму заболевания к обычной кожной. Отек слизистой рта, особенно, когда он захватывает язык, зев или гортань, может протекать в очень тяжелой форме и, вызывая расстройство глотания и дыхания, часто приводит к смертельному исходу.

Вторая по частоте форма С. я.—л е г о ч н а я—развивается при попадании заразного начала в дыхательные пути и обычно является проф. б-нью сортировщиков зараженного тряпья (б-нь тряпичников) и шерсти или волоса животных, павших от С. я. Б-нь начинается знобом, резким подъемом температуры при явлениях общего недомогания, кашля, одышки, колющих болей в боках и ослабления сердечной деятельности. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей (носа, глотки, гортани, иногда надгортанника) инъицирована, отечна. Также инъицированы и отечны миндалины, на к-рых иногда наблюдаются налеты. В легких отмечаются явления бронхопневмонии: разлитой бронхит и фокусы воспаления самой ткани легких. Фокусы эти, сливаясь, могут вызывать уплотнение, дающее притупление перкуторного звука и бронхиальное дыхание. В процесс нередко вовлекается плевра, чем усиливаются болезненные ощущения, а остро набухающие медиастинальные железы увеличивают затруднение дыхательных экскурсий. Кровянистая мокрота содержит палочки Поллендера. Легочный процесс, быстро прогрессируя, вызывает явления общей интоксикации, нарастания сердечной слабости и обычно через 2—3 дня ведет к смерти при явлениях коляпса. В очень редких случаях процесс носит отграниченный характер и может закончиться выздоровлением.

Третья форма С. я.—к и ш е ч н а я (anthrax intestinalis, прежнее название mycosis intestinalis), реже других наблюдаемая у человека как самостоятельная форма, вызывается употреблением в пищу зараженного молока или мяса. Заболевание начинается общим недомоганием, головной болью, потерей аппетита и болями подложечкой. Температура чаще дает небольшие повышения, иногда в разгаре б-ни спускается ниже нормальной, реже поднимается до высоких цифр. К начальным симптомам быстро присоединяются явления острого воспаления жел.-киш. тракта—рвота, нередко с примесью крови, и поносы, преимущественно кровавые, иногда сопровождающиеся судорогами в конечностях. Язык силь-

но обложен, живот вздут, болезнен. Селезенка увеличена. Нарастает сердечная слабость. В испражнениях могут быть обнаружены палочки Поллендера. Иногда отмечаются кровоизлияния в кожу и перитонит вследствие прободения язв. Б-нь обычно быстро прогрессирует и в течение 2—3 дней наступает смерть при явлениях коляпса. В редко наблюдаемых легких случаях кишечная форма может закончиться выздоровлением. Иногда три описанные формы С. я. могут комбинироваться, давая чрезвычайно тяжелую картину заболевания. В редких случаях С. я. протекает как септическое заболевание без определенной местной локализации, при отсутствии наличия входных ворот. Повидимому инфекционное начало попадает в кровь через миндалины или верхние дыхательные пути и вызывает общее заражение организма. При таких формах заболевание протекает как очень тяжелый сепсис с высокой t°, поражением центральной нервной системы и явлениями быстро нарастающей сердечной слабости. Иногда к картине общей интоксикации присоединяются вторичные специфические для С. я. поражения кожи, легких или кишечника. **М. Киреев.**

У животных сибирская язва протекает клинически в виде молниеносной, острой и подострой формы. Молниеносная, или апоплектическая форма — обычное явление у овец, но встречается и у крупного рогатого скота. На вид совершенно здоровые животные внезапно падают и погибают через несколько минут при явлениях судорог, одышки и кровянистых выделений из естественных отверстий от чистой сибиреязвенной бактериемии без определенной локализации процесса. Преобладающей у крупных животных острой и подострой форме предшествует инкубационный период в 2—3 дня, после чего t° быстро подымается (свыше 40°) с тем, чтобы перед смертью резко опуститься. Проявляемое иногда вначале возбуждение сменяется состоянием подавленности; дыхание становится ускоренным и затрудненным, слизистые оболочки инъицированы; со стороны пищеварительного тракта наблюдаются поносы, часто с примесью крови, колики (у лошадей), тимпанит (у крупного рогатого скота); моча бывает темнокрасная (иногда кровавая); выделение молока прекращается с самого начала заболевания; в нек-рых случаях (в особенности у лошадей) развиваются на шее, на груди, в пахах б. или м. обширные, довольно плотные подкожные отеки. Б-нь длится 2—5 дней, редко 7 дней, и кончается обычно смертью при явлениях асфиксии. У свиней смерть от задушения наступает уже через 1—2 дня вследствие локализации у них процесса в области горла.

Диагноз. Бактериологическая и экспериментальная диагностика С. я. На основании простого микроскоп. исследования может быть поставлен лишь предварительный диагноз, т. к., с одной стороны, Bac. anthracis может находиться в смеси с другими, морфологически сходными бактериями как в прижизненных выделениях, так и в крови и тканях трупов, а с другой стороны, его обнаружению может препятствовать потеря им в несвежих материалах своих характерных морфол. признаков. В крови больных животных он появляется лишь за несколько часов до смерти и только нахождение его в этот момент или непосредственно после смерти на микроскоп. препаратах в типичной капсульной форме позволяет поставить сразу утвердительный диагноз. Во всех остальных случаях необходимо прибегнуть к выращиванию чистых культур и прививкам восприимчивым животным. Для этой цели засевают исследуемый материал на чашки Петри с агаром; после 16—20 часов стояния в термостате пересевают выросшие колонии, отвечающие росту Bac. anthracis, на свежий агар и на бульон для диференцировки их главн. обр. от антраксоподобных (Bac. anthracoides) и ложносибиреязвенных (Bac. pseudoanthracis) бактерий, похожих на Bac. anthracis морфологически и в своих колониях на агаре, но отличающихся от него гл. обр. ростом на бульоне (помутнение, крошковатый осадок), посинением лакмусовой сыворотки, гемолизирующей способностью и своей непатогенностью для мелких лабораторных животных. Другие морфологически похожие на Bac. anthracis спороносные бактерии, как Bac. subtilis, Bac. mesentericus и т. п., а равно анаэробы, вроде Bac. oedematis maligni, бактериологически сравнительно легко отличимы. Чтобы неспороносные бактерии не осложняли работы, всякий материал, могущий содержать посторонние микробы (кровь и ткани павших животных, навоз, почва, воды, животное сырье и т. п.), освобождается от вегетативных форм тем, что предварительно подвергается нагреванию в водяной бане при 70—80° в течение 15—30 минут. Для полного диагноза обязательно производятся прививки опытным животным—белым мышам, морским свинкам или кроликам—либо чистыми культурами, выделенными вышеуказанным способом, либо в подходящих случаях оригинальным материалом, предварительно освобожденным нагреванием от вегетативных форм. Когда в исследуемом материале предполагается наличие патогенных спороносных анаэробов, то таковые предварительно удаляются по методу Грубера: первоначальные засевы на бульон культивируются двое суток в термостате при анаэробных условиях, при которых сибиреязвенные споры не прорастают, а затем троекратно через сутки нагреваются для умерщвления развившихся анаэробных бацил, после чего бульон с уцелевшими спорами Bac. anthracis употребляется для прививок. После подкожной прививки белые мыши погибают в среднем через 1 сутки, морские свинки — через 2 — 3, кролики—через 3—4.

Взятие материала от павшего животного для исследования должно быть обставлено так, чтобы при этом не происходило заражения почвы. В СССР особенно распространен способ отрезания у трупа целого уха, причем место разреза тщательно дезинфицируется или прижигается, а само ухо для доставки в лабораторию упаковывается в материал, пропитанный дезинфицирующим раствором. Подобные же предосторожности принимаются, когда для исследования берется кровь из поверхностных вен. Вскрытие сибиреязвенного трупа как правило вообще не должно производиться; в случае же неизбежности принимаются особые вет.-сан. меры. Кровь и пульпа селезенки могут быть доставлены в лабораторию в банках или пробирках, но кроме того в виде густых мазков, высушенных на предметных стеклах или на кусках фильтровальной бумаги. В Германии для этой цели пользуются специальными гипсовыми палочками, а за неимением

таковых кусками кирпича, мела и т. п., к-рые обмазываются кровью или пульпой. Транспорт таких проб должен происходить в упаковках, гарантирующих полную безопасность. Из серодиагностических методов при С. я. практически применима только преципитационная реакция Асколи-Валенти (см. *Асколи-Валенти реакция*). **А. Владимиров.**

Клинический диагноз. При наличии типичного сибиреязвенного карбункула и эпидемиологического анамнеза распознавание С. я. у человека не представляет затруднения. В отличие от вульгарного карбункула сибиреязвенный безболезнен, развивается гораздо быстрее и образует вокруг себя значительный отек, иногда венчик из свежих пузырьков. Сапные узелки обычно бывают множественны, меньше по своим размерам, болезненны, а при высыпании на лице сопровождаются значительным специфическим поражением слизистой носа. Сибиреязвенный отек можно принять за рожистое воспаление, но при последнем обычно имеются резко очерченные границы, воспалительная краснота и болезненность. Окончательной установке диагноза помогает бактериол. исследование. Сибиреязвенные палочки могут быть обнаружены, в случаях значительного их содержания, непосредственно в мазках из крови. Иногда удается их обнаружить при исследовании отделяемого карбункула. Наиболее частые положительные результаты дает исследование содержимого пузырьков и жидкости, пропитывающей область отечных тканей. Добытый материал может дать положительный результат при бактериоскоп. обследовании препаратов, окрашенных Лефлеровской синькой или по Граму, или при бактериол. исследовании после предварительного посева на бульон или сахарный агар или же путем прививки мышам и морским свинкам (см. выше).

Более трудным является установление диагноза при т. н. внутренних формах С. я. Острое воспаление легких только у лиц, имевших возможность по своей профессии заразиться С. я., может вызвать предположение о специфичности данного заболевания. Точный диагноз устанавливается лишь после положительных данных исследования мокроты или крови. Кишечная форма, дающая сходные симптомы при различных бактериальных заражениях, токсикозах и хим. отравлениях жел.-киш. тракта, может навести на мысль о сибиреязвенном заболевании лишь при указании на употребление подозрительного или зараженного С. я. молока или мяса. Обнаружение специфических палочек в испражнениях или крови дает возможность установить точный диагноз. Распознавание сибиреязвенного сепсиса основывается на нахождении палочек Поллендера в крови или спинномозговой жидкости.

Прогноз. При сибиреязвенном карбункуле летальность наблюдается в 10—25% у б-ных, не получавших специфического лечения (см. выше—статистика). Явления общего заражения ухудшают прогноз. Сибиреязвенный отек дает худшее предсказание. При «внутренних» формах прогноз весьма неблагоприятен, выздоровление наблюдается лишь в отдельных случаях.

Лечение. Наилучший эффект при «наружной» С. я. дает следующее лечение: б-ному предписывается постельное содержание, полный покой, симптоматическое медикаментозное лечение в зависимости от его общего состояния, местное применение нераздражающих влажных повязок—в начале заболевания из растворов риваноля (1 : 1 000), физиологического, Бурова и др., по отпадении струпа перевязки из индиферентных мазей (вазелина, борной, ксероформной и т. п.) и возможно более раннее вливание специфической сыворотки. При большой отечности век рекомендуются насечки во избежание некрозов. При таком способе лечения, если б-ные обращаются к врачебной помощи в течение первых суток, процент смертности равняется нулю, а по отношению ко всем обращающимся 5—6 (Нейсер). Применение энергичного вмешательства в форме оперативного удаления карбункула, воздействия на язву едких веществ (хлористого цинка, карболовой кислоты, иодной настойки и др.), выжигания язвы в наст. время не рекомендуется как метод, не могущий уничтожить всего инфекционного начала, гнездящегося не только в самой язве, но и в отеке, возможно и в лимф. железах, а хир. вмешательство кроме того может еще шире открыть входные ворота для инфекции.

Благоприятные результаты, даже в тяжелых случаях сибиреязвенного сепсиса (Boidin, Jochmann), дает специфическая серотерапия. У нас сыворотка изготовляется вет. научно-исследовательскими ин-тами Наркомзема и в более очищенном виде отпускается в ампулах с этикеткой «pro humano usu», за неимением таковой можно с равным терап. успехом и в таких же дозах пользоваться сывороткой, предназначенной для животных. Вводится сыворотка внутримышечно или внутривенно, обычно в дозе 20—40 *см*³ за раз, в более тяжелых случаях 60—100 *см*³; вливание можно повторять ежедневно до исчезновения отека и явлений общей интоксикации. Каково действие этой сыворотки—антитоксическое или бактерицидное—с точностью еще не установлено, но благоприятное ее воздействие как иммунизирующее, так и терапевтическое несомненно и в опытах на животных и в применении на людях. По итальянской статистике (Sclavo) летальность у леченных сывороткой снизилась с 24,16% до 6,09%. На столь же благоприятное воздействие сыворотки указывают и французские авторы (Marchoux, Boidin). По данным Московской Боткинской б-цы летальность у леченных сывороткой выразилась в 2,2% (Оносова). Ряд авторов в Ю. Америке наблюдал благоприятные результаты от применения нормальной лошадиной или коровьей сыворотки, на основании чего было предложено заменять сыворотку раствором пептона Витте (пептон Витте 5,0, хлористый натр 5,0, дест. вода 100,0). Раствор этот после фильтрации и стерилизации вводился ежедневно внутримышечно по 30 *см*³ и у леченных снизил смертность до 6,77% (Bezançon, Philibert). Наблюдения над взаимоотношением палочек Поллендера и синегнойных (Bouchard, Charrin) показали, что in vitro синегнойная палочка препятствует росту сибиреязвенной, а при опытах тех же авторов над животными оказалось, что вакцинация культурами или токсином синегнойной палочки, произведенная за несколько часов до заражения С. я., устраняла у таких животных смертельный исход. На основании этих наблюдений было сделано предложение (Fortineau) применять в качестве терап. мероприя-

тия инъекции 10—20 $см^3$ культуры синегнойной палочки в физиол. растворе с 2—3-дневными промежутками, снижавшие смертность людей, заболевших С. я., до 10% (Безансон и Филибер). В 1911 г. Беккер предложил внутривенное вливание сальварсана (по 0,3) или неосальварсана (0,6), дающее благоприятный терапевтический эффект.

Из других предложенных терап. мероприятий можно упомянуть о внутримышечном введении электральгола, атоксила, внутривенном—коляргола, раствора иода в иодистом калии и наконец старый способ введения растворов карболовой кислоты вокруг С. я. При последнем методе необходимо учесть возможность реакции со стороны почек и излишнее раздражение отечных тканей. При «внутренних» формах С. я. уместно применение вышеуказанных способов, носящих характер воздействия на специфическое септическое заболевание, и одновременно симптоматическое лечение, но до наст. времени все попытки терап. вмешательства при этих формах обычно остаются безрезультатными.—Каждый случай заболевания С. я. подлежит обязательной госпитализации и немедленному извещению сан. надзора. Заболевший считается незаразным после исчезновения бацил и может быть выписан из леч. учреждения не раньше исчезновения клин. явлений. Восстановление трудоспособности наступает после восстановления функциональных способностей организма, нарушенных болезнью, и в зависимости от характера работы. **М. Киреев.**

Профилактика С. я. должна быть направлена к тому, чтобы прорвать упомянутый выше круг «почва—животное—почва». Наиболее желательно оздоровить от С. я. инфицированную почву. Для этого предлагаются пока два способа: осушка неблагополучных участков и перепашка их с ощелачивающим удобрением. Оба способа рассчитаны на то, чтобы лишить Bac. anthracis возможности размножаться в почве. Эффективность их не безусловная и требует дальнейшего практического изучения. Для предупреждения новой инфекции почвы все внимание должно быть обращено на то, чтобы на нее не попадал Bac. anthracis из организма б-ных или павших животных; поэтому недопустимы никакие операции (кровопускания) или манипуляции (вскрытия), а в случае нарушения целости трупа окружающая поверхность почвы должна быть самым энергичным образом обеззаражена. Сибиреязвенные трупы подлежат как правило сожжению на месте до полного превращения в золу способами, выработанными вет. техникой. При невозможности выполнить эту задачу трупы должны быть возможно скорее зарыты на скотомогильнике (см. *Кладбище*) с соблюдением соответствующих вет.-сан. правил. Заражение водоемов С. я. может происходить посредством сточных вод обрабатывающих животное сырье заводов, куда при недостаточности предупредительных мер может поступить зараженное сырье. Поэтому необходимо обращать особое внимание на обезвреживание стоков из таких заводов (см. *Воды сточные*, промышленные).

Меры профилактики людей, приходящих в сельском хозяйстве, на транспорте и в обрабатывающей промышленности в соприкосновение с сибиреязвенными животными или с подозрительным по заражению сырьем, не могут быть проведены с успехом без сознательного в этом участия самих трудящихся. Этим объясняется сугубая важность сан.-просвет. пропаганды и обучения способам личной предосторожности. На транспорте проводится систематический вет. контроль над перевозимыми животными, и регламентированы сан. мероприятия, проводимые в случае обнаружения неблагополучного по С. я. скота. В числе этих мероприятий следует упомянуть специальную дезинфекцию зараженных вагонов на устраиваемых по жел. дорогам т. н. промывочных станциях. Для охраны работающих с животным сырьем необходима соответствующая спец. одежда и умывальники. Кроме того необходимо, чтобы заводские помещения и мастерские были надлежащим образом освещены, легко очищаемы и вентилируемы (отсасывающие приспособления у производств, сопряженных с образованием пыли). При регулярном мед.-сан. осмотре рабочих особое внимание обращается на состояние ногтей с периодическим бактериол. исследованием подногтевой грязи в виду установленного факта самозаражения С. я. путем расчесов. В гос. масштабе профилактика промышленности осуществляется организованным контролем над животным сырьем, поступающим как из подозрительных по С. я. внутренних районов, так и из за границы. В особых учреждениях это сырье подвергается лабораторному исследованию—кожсырье исследованию по Асколи—и в соответственных случаях обеззараживается специальными, выработанными для этой цели методами, как метод Шаттенфро для кож, ливерпульским методом для шерсти и т. д. (см. *Дезинфекция*, дезинфекция сырых животных продуктов). Все кожсырье, предназначенное для экспорта, обязательно проходит через «асколизацию». Хотя первичная кишечная инфекция С. я. представляет у человека исключительную редкость, и молоко сибиреязвенных коров не имеет эпидемиологического значения, вывоз сырых пищевых животных продуктов из местностей, объявленных неблагополучными по С. я., запрещается законом (см. *Карантин*, карантин в ветеринарии).

Профилактика животных от заражения С. я. осуществляется в двух направлениях. С одной стороны, принимаются вет.-сан. меры (согласно «Ветеринарному уставу РСФСР»), предупреждающие занос и завоз сибиреязвенного вируса в благополучные от С. я. местности и локализующие появившиеся энзоотии и эпизоотии С. я. С другой стороны, применяются противосибиреязвенные прививки восприимчивым домашним животным как в местах, угрожаемых эпизоотией (предохранительные прививки), так и в местах, где заболевание уже проявилось (вынужденные прививки). В последнем случае преследуется цель оборвать и потушить вспыхнувшую эпизоотию. Классический метод Пастера двукратного с промежутком в 10—12 дней подкожного введения вакцины (I—более ослабленной и II—менее ослабленной) применяется в СССР при помощи вакцины Ценковского, заменившего пастеровские бациллярные препараты споровыми. Кроме того пользуются однократными подкожными прививками II вакцины в комбинации с противосибиреязвенной сывороткой (по Зобернгейму), т. н. «симультанным методом» или «серовакцинацией». Внутрикожные предохранительные прививки по методу Безредка либо в виде двух впрыскиваний (I и II) вакцины с несколько

сокращенным промежутком между ними либо в виде однократного введения II вакцины с одновременной подкожной инъекцией противосибиреязвенной сыворотки также входят в ветеринарную практику. Пассивное предохранение одной только сывороткой по Зобернгейму уместно в случаях, требующих немедленной, хотя бы кратковременной, иммунизации (см. *Вакцинация*, вакцинация животных).

А. Владимиров.

Лит.: Глезер Л., Сибирская язва (Частная патология и терапия, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. I, ч. 1, М.—Л., 1931); Гутира Ф. и Марек И., Частная патология и терапия домашних животных, т. I, М.—Л., 1930; Конев Д., Бацилл сибирской язвы (Мед. микробиология, под ред. Л. Тарасевича, т. II, СПБ—Киев, 1913); Якимов В., Сибирская язва (глава в книге—С. Златогоров, Учение о микроорганизмах, ч. 3, вып. 1, П., 1916); Hecht H., Milzbrand (Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankbeiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, T. 2, B.—Wien, 1919, лит.); Lommel F., Zoonosen (Hndb. d. inn. Med., hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 2, p. 1430—1440, B., 1925, лит.); Poppe K., Neue Ergebnisse der Milzbrandforschung u. Milzbrandbekämpfung, Erg. d. Hyg., B. V, 1922; Roger G., Charbon (Nouveau traité de méd., sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 2, P., 1928); Sobernheim G., Milzbrand (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. III, Jena—B.—Wien, 1929, лит.).

СИБИРСКИЕ КУРОРТЫ, лечебные местности, расположенные на территории Сибири, включая по современному (1933 г.) административному делению вост. часть Уральской области, сев.-вост. часть Казакской АССР, края Западносибирский, Восточносибирский с Бурято-Монгольской АССР, Дальневосточный край (с Камчаткой и Сахалином) и Якутскую АССР.—Общая характеристика С. к. На обширной территории Сибири с ее разнообразными геологическими, почвенными, орографическими, гидрологическими и климат. особенностями расположены многочисленные и разнохарактерные С. к.: соленые и грязевые озера, различные минеральные источники, климат. станции на равнине и в горах и кумысолечебницы. В наст. время на территории Сибири насчитывается, по Диковскому, более 350 минеральных источников и 75 лечебных озер, и эти числа постоянно увеличиваются. По характеру С. к. резко отличаются западная и восточная половины Сибири, границей между которыми является река Енисей (Курлов). Западная половина Сибири (от Урала до Енисея) имеет небольшое количество горячих индиферентных источников на Алтае, бóльшая же часть Зап. Сибири представляет собой равнину, южная степная часть которой обильно покрыта солеными, горько-солеными и грязевыми озерами и благоприятствует развитию кумысолечения. Восточная половина Сибири изобилует углекислыми то чистыми то щелочноземельными слегка железистыми и горячими индиферентными источниками (акратотермами). Многочисленные горные цепи вост. половины Сибири дают возможность организации горных климат. станций.

С. к. по отдельным областям Сибири. В Зап. Сибири в степях Ишимской, Бель-Агачской, Кулундинской, Барабинской, Качинской и Июсской насчитывается несколько тысяч соленых озер, многие из к-рых могут быть использованы для лечебных целей. В литературе имеются указания о применении для лечения минеральной воды и грязи 55 озер (из них по характеру воды 7 озер относятся к рассольным, 20—соленым, 19—горько-соленым, 9—другого состава воды; в 26 озерах имеется лечебная грязь). Грязевые месторождения Западной Сибири разделяются на группы: Ишимскую, Боровскую, Иртышскую, Барабинскую и Енисейскую (см. *Грязелечебные районы*). Наиболее известны озера: Карачи (см. *Карачи*, *Курорты*), Кривинское, Лебяжье, Медвежьи, Муялды, Солоновка (грязевой лиман Кучукского озера), Сор, Устьянцевское, Учум, Шира (См. *Курорты*), Шунет, Большое Яровое. Климат. лечение в Зап. Сибири проводится в Боровом (см. *Боровое*, *Курорты*), Ауле, Лебяжьем (см. *Курорты*), в горных местностях Алтая (Чемал, Катон-Карачай) и в санаториях и домах отдыха в окрестностях крупных городов и промышленных центров: Чернолучье и Карьер около Омска, Бердск и Тульская около Новосибирска, в окрестностях Барнаула, Бийска и Щегловска, Басандайка и Архимандритка около Томска, Яя около Анжерских угольных копей. В восточной части Казакской АССР и в Зап. Сибири насчитывается около 20 кумысолечебных пунктов. Район кумысолечения здесь расположен между 46° и 56° сев. широты, и в Сибири наиболее благоприятной частью этого района является пространство от 49° до 52° сев. широты (Даркшевич). С переходом через р. Иртыш благоприятные для кумысолечения климат. условия ухудшаются и к р. Оби исчезают совершенно, не переходя через нее (Мультановский) (см. *Кумысолечебницы*). Минеральных источников в Западной Сибири мало (13): больше всего теплых и горячих. Наиболее известны из них Белокуриха (см. *Белокуриха*, *Курорты*), Рахмановские и Абаканский.—В связи с ростом индустриализации Зап. Сибири и строительством Урало-Кузнецкого комбината увеличивается потребность в курортном и санаторном строительстве вблизи от крупных промышленных центров Кузнецкого бассейна. Специальными бальнеологическими экспедициями производится обследование как старых С. к., так и новых местностей, пригодных для лечебного использования, и выясняются перспективы дальнейшего развития курортного дела в Зап. Сибири.

Лечебные местности Вост. Сибири главной своей массой расположены к востоку от Байкала (см. *Забайкальские курорты*). К западу от Байкала между Енисеем и Байкалом насчитывается более 50 минеральных источников (6 горячих, 22 соленых, 2 рассольных, 2 углекислых, 3 железистых и около десятка источников другого состава). Наиболее известны бальнеологический и климат. курорт Аршан (см. *Курорты*) и бальнеологический курорт Усолье (см. *Курорты*). Начато бальнеологическое использование соленых источников в Усть-Куте на берегу Лены. В районе от Енисея до Байкала имеется пять озер, к-рые ранее использовались или служат теперь для лечебных целей. Наиболее изучен и используется грязевой курорт Тагарское (см. *Курорты*). Начинается развитие бальнеологического курорта на озере Соленом около Канска. Климат. лечение проводится в санатории и домах отдыха на климат. станции Мальта, в Лиственичном и на реке Кае около Иркутска, в домах отдыха около Красноярска, Киренска и Бодайбо. Кумысолечение как подсобный метод проводится в Усолье. В Бурято-Монгольской АССР имеется Центральная кумысолечебница (см. *Кумысолечебницы*, *Курорты*). — Лечебные местности Якутской АССР мало изучены и мало используются. Известно около двух десятков

минеральных источников: соленые, горячие, сернистые и железистые; используются только 2—3 (Кемпендяйский соленый, Таватомские сернистые, Грязевое озеро Эскулап). Климат. лечение проводится в Покровском санатории и в пловучем доме отдыха на Лене. Лечебные местности Бурято-Монгольской АССР и Дальне-Восточного края—см. *Забайкальские курорты, Курорты.* На Сахалине известно около десятка минеральных источников: горячий, теплые, углекислые, серный и др. Лечебные местности Камчатки—см. *Камчатские курорты.*

История С. к. Начало бальнеологии Сибири относится к отдаленному прошлому. По Курлову еще и теперь у нек-рых минеральных источников (Кука, Рахмановские) сохранились развалины храмов, сооруженных населением в честь божеств, покровителей источников. Среди туземного населения Сибири сохранились легенды об открытии источников. Многие источники найдены зверопромышленниками и использовались местным населением для лечения в примитивных условиях. В отношении нек-рых С. к. (Белокуриха, Шира, Нилова Пустынь и др.) начало их использования связано с определенными историческими лицами. Случайные наблюдения и устная молва способствовали начальному развитию С. к. Позднее в дело устройства и эксплоатации С. к. вмешиваются частные предприниматели и нек-рые частные и правительственные учреждения. Первый С. к., к-рый в начале 19 в. получил правительственную субсидию, был Горячинск, куда были присланы смотритель, 10 семей ссыльно-каторжных, а в 1823 г. был назначен штатный врач; к 40-м годам курорт достиг нек-рого благоустройства, но во вторую половину 19 в. захирел. «Участие правительственных учреждений в устройстве С. к. было до смешного ничтожно» (Курлов). Напр. курорт Шира с 1900 г. по 1913 г. получал от правительства только по 1 085 р. в год «на содержание личного состава по заведыванию курортом», и только в 1913 г. эта субсидия была увеличена до 3 500 р. Обычно правительство ограничивалось отдачей С. к. в аренду предпринимателям, к-рые мало заботились о благоустройстве и изучении курортов. До мировой войны министерство гос. имуществ, горное ведомство и министерство путей сообщения оборудовали и эксплоатировали около десятка С. к. (Боровое, Карачи, Усолье, Горячинск и др.). Кроме того около двух десятков С. к. эксплоатировалось частными арендаторами. Общее по всей России оживление курортного дела во время мировой войны и после курортного съезда 1915 г. мало улучшило положение С. к. Период гражданской войны в Сибири очень тяжело отразился на С. к., многие из к-рых подверглись разграблениям и разрушениям. С установлением Советской власти в Сибири с весны 1920 г. С. к. (курорты Дальнего Востока—с 1923 г.) вступили в новую полосу энергичного строительства и развития курортного дела на новых началах. Курорты были национализированы и перешли в ведение органов Наркомздрава. 5 апреля 1920 г. коллегией НКЗдр. был установлен «Перечень общегосударственных курортов Сибири», включавший Боровое, Карачи, Ширу, Белокуриху и Усолье. Сибревком постановлением 9/VI 1920 г. дополнил этот список включением Аршана, Чистоозерного и Лебяжьего. Постановлением Сибревкома 30/III 1921 г. были признаны имеющими областное значение 7 С. к. (Яровое, Солоновка, Аул, Тагарское, Смольнянка, Рахмановские ключи и Катон-Карачай), и местное значение было признано за 54 С. к. Уже в сезон 1920 г. функционировало 35 С. к. и прошло через них около 9 000 б-ных. Курорты Дальнего Востока в период времени с 1920 г. по 1922 г. находились в ведении Главного управления здравоохранения министерства внутр. дел Дальневосточной республики. В 1923 г. эти С. к. присоединены к общей сети курортов РСФСР, и в том же году эксплоатировалось 24 С. к. на Дальнем Востоке. В дальнейшем за 13 лет советской власти в Сибири С. к. в основном пережили те же этапы, к-рые вообще характерны для курортов СССР (см. *Курорты*).

Изучение С. к. В царское время С. к. изучались без системы отдельными учеными и врачебными об-вами (Красноярск, Томск, Иркутск). В 1917 г. впервые на I съезде врачей Томской губ. была выделена бальнеологическая секция и организована выставка. Изучение С. к. проводилось гл. обр. силами академических работников томских вузов (Залесский, Курлов, Касторский, Спасский, Орлов и др.). В 1919 г. были выделены бальнеологические секции на съезде по организации ин-та исследования Сибири и в самом вновь открытом институте в Томске. С установлением Советской власти в 1920 г. начато широкое изучение С. к. в плановом порядке. За 1920—1932 гг. проведены многочисленные экспедиции по изучению С. к., установлению округов горной охраны, повторно и вновь анализированы воды источников и озер и грязи, выполнены многие геологические, метеорологические, физические, экспериментальные и клин. исследования, выпущены многочисленные монографии и сборники статей о крупных С. к. (Боровое, Карачи, Лебяжье, Шира, Тагарское, Усолье, Аршан, Дарасун и др.). Эти исследования выявили много новых и значительно расширили перспективы правильного использования старых С. к. Однако изучение С. к. далеко нельзя признать законченным.

Перечень главных С. к. Списки общегосударственных, областных и местных С. к. за эти годы несколько раз пересматривались. В настоящее время общегосударственным курортом остается Боровое и в списки С. к. местного значения входят: А. Западно-сибирский край—1) Карачи, 2) Шира, 3) Тагарское, 4) Лебяжье, 5) Белокуриха; Б. Восточносибирский край — 6) Дарасун, 7) Олентуй, 8) Усолье; В. Бурято-Монгольская АССР—9) Аршан, 10) Центральная кумысолечебница, 11) Горячинск; Г. Дальневосточный край—12) Кульдур и 13) Садгород. Карты—см. *Грязелечебные районы, Забайкальские курорты, Курорты.*

Лит.: Гольдфайль Л. и Яхнин И., Курорты СССР, М.—Л., 1931; Диковский А., Курорты и лечебные местности, Сибирская советская энциклопедия, т. II, стр. 1133—1138, М., 1931 (лит.); Курлов М., Библиографический справочник по сибирской бальнеологии, Томск, 1929; Михайлов М. и Жинкин В., Курорты Сибири и Восточно-Сибирского края, их прошлое и настоящее, Иркутск, 1932 (лит.); Мультановский М., Лечебные местности Сибири, краткий указатель, Омск, 1923 (лит.); он же, Кумысолечение в Сибири в прошлом и настоящем, Кур. дело, 1923, № 3/4. См. также лит. к ст. *Забайкальские курорты, Кумыс. Карачи.*

М. Мультановский.

СИГМОИДИТ (sigmoiditis), заболевание, объединяющее ряд пат. процессов воспалительного происхождения в S-образной кишке. В одних случаях эти процессы являются лишь частичным выражением воспаления всей толстой кишки—колита, в других—сегментарной его формой, чаще всего распространяющейся и на прямую кишку, и тогда говорят о проктосигмоидите. Сигмовидная кишка особенно предрасположена к воспалительным процессам потому, что здесь физиологически относительно надолго застаивается содержимое кишечника для формирования каловых масс. Этиологически в возникновении воспалительных процессов играют также роль давление на этот отрезок кишечника соседних органов (беременная матка), изменение формы и положения самой кишки (sigma elongatum), спайки, оставшиеся от бывших воспалительных процессов, и венозные застои, инфекционные заболевания, особенно местные (дизентерия), но также и общие (септические ангины, грип, малярия и др.); наконец наичаще встречающиеся в этом отрезке кишечника дивертикулы, а также фнкц. происхождения выпячивания толстой кишки, описанные в последнее время рентгенологами (H. Berg) под именем дивертикулеза и вызывающие застои, с одной стороны, и воспаление (дивертикулиты)—с другой.

По течению различают острое и хрон. воспаление S-образной кишки; по характеру и локализации воспалительного процесса отличают катаральный или слизистый сигмоидит

(sigmoiditis mucosa, levis)—более легкую форму и гнойно-геморагический—более тяжелую форму, чаще всего протекающую с распадом ткани в виде язвенного процесса (sigmoiditis suppurativa, exulcerans, gravis), и наконец третью форму—perisgmoiditis, когда процесс переходит на серозную оболочку кишечника и дает инфильтрат в paracolon, образуя параколит или мезосигмоидиты (см. *Брыжжейка*, *Забрюшинное пространство*, *Параколит*). Разумеется, эти различные анат. процессы могут сочетаться между собой и дают субстрат для весьма разнообразных клин. проявлений С., иногда весьма трудных для распознавания.

Острый С. катарального типа описан впервые Мейором (Mayor); в 1893 г. он дает клин. картину, напоминающую перитифлит, но с локализацией в левой подвздошной области и легко смешивается с апендицитом при медиальном расположении отростка. Появляются резкие боли в левой подвздошной области, отдающие в поясницу и в левую ногу, тошпота, рвота, запоры с тенезмами, лихорадочное состояние. Объективно: метеоризм, болезненность в области fl. sigmoideae, а также слева при исследовании через прямую кишку, кишка утолщена, наполнена каловыми массами. Гнойные и геморагические формы С. чаще всего протекают как подострое и хрон. заболевание. Однако, если острый С. сопровождается проктитом—проктосигмоидит,—испражнения состоят только из кровянистой слизи без кала (см. *Испражнения*); наоборот, при более длительном течении процесса появляются упорные поносы с кровянистыми, цвета мясных помоев испражнениями, жидкими, дурно пахнущими. Очень часто присоединяются явления перисигмоидита (см. ниже). Заболевание протекает как правило благоприятно, если не появляются осложнения со стороны окружающей кишку клетчатки. Описаны тромбофлебиты левой нижней конечности в результате сигмоидита. В виде описанной острой формы С. встречается однако относительно не часто.—Лечение—покой с непременным содержанием в постели, лед на живот в первые дни, спиртовые компресы, грелки, припарки после падения t° и после того, как исчезнут острые явления. Питание—жидкая и кашицеобразная пища, много сливочного масла, клизмы из прованского или другого растительного масла или из жидкого парафина. Из лекарств—пантопон, атропин.

Хронический С. развивается из острого или возникает непосредственно как хрон. заболевание. Здесь наблюдаются все переходы от слизистых, катаральных форм к гнойно-геморагическим. Б-ные обычно жалуются на неправильную дефекацию, причем чаще на поносы, чем на запоры; характерным для хрон. С. надо считать тенезмы с отделением слизистых или кровянисто-гнойных испражнений, содержащих значительное количество эритроцитов, лейкоцитов, гнойных клеток, эпителия, а иногда и эозинофильных клеток. Б-ные жалуются также на неприятные ощущения в левой подвздошной области, общую слабость, исхудание. При исследовании б-ного fl. sigmoidea определяется в виде цилиндра, обычно наполненного каловыми массами, чувствительного при ощупывании, однако хорошо подвижного. Исследование пальцем per anum не дает никаких уклонений в чистых формах С. Диагноз легко установить путем ректороманоскопии, к-рая дает различные картины, начиная с резкого покраснения слизистой, обычно не диффузного, а очагового; в других случаях можно обнаружить наряду с покраснением также поверхностные экскориации и эрозии слизистой, иногда кровоточащие; наконец в более тяжелых случаях имеются настоящие изъязвления. Иногда кишки покрыты при этом разращениями, причем получается картина, напоминающая трахому глаз. В далеко зашедших случаях стенка кишки инфильтрирована, теряет свою эластичность, что в значительной мере затрудняет эндоскопическое исследование. Кроме эндоскопии распознавание С. облегчается рентген. исследованием с применением методики «рельефа» слизистой, что легко открывает не только органические изменения, дивертикулиты, язвы, но и фнкц. расстройства в области fl. sigmoideae, особенно спастические состояния кишки. Диференциальное распознавание С. должно иметь в виду другие заболевания кишечника, особенно новообразования его, б-ни левой почечной лоханки и мочеточников, б-ни придатков у женщин.

Если воспалительный процесс заходит за пределы серозной оболочки, то С. осложняется перисигмоидитом. Смотря по характеру эксудата, дело идет либо об инфильтрате различной плотности, охватывающем иногда кольцеобразно всю fl. sigmoidea, либо об опухолевидных образованиях, дающих основание думать о злокачественном новообразовании, о гумме или об ограниченном туб. перитоните. Кроме болезненных ощущений при переполнении кишечника, при движениях и физ. напряжениях эти инфильтраты могут вызывать также явления частичной непроходимости кишечника.—Хрон. С. и перисигмоидит имеют весьма различное течение, б. ч. появляются периоды ремиссии, за которыми следует обострение под влиянием нарушения иеты, травмы и физ. напряжений, простуды и инфекции (грип, ангина).—Лечение хрон. С. требует назначения диеты с ограничением клетчатки, т. е. диеты, дающей мало шлаков, но содержащей достаточно углеводов в виде каши, макарон, пудингов, затем яичных блюд, протертого мяса и особенно много жиров—коровьего и прованского масла. Из медикаментов даются препараты висмута, танальбин. Не рекомендуется применение клизм из танина, значительно лучше действуют теплые клизмы из отвара ромашки или растительного масла, вводимые под небольшим давлением из баллона с длинным и мягким наконечником. Атропин и папаверин показаны для уменьшения спазма и регулируют дефекацию, о чем б-ной должен постоянно заботиться при появлении запоров. Известную пользу приносит лечение минеральными водами (Ессентуки, Железноводск). Большую пользу можно ожидать, особенно при перисигмоидитах и хрон. формах С., от систематически проведенного грязелечения. В отдельных случаях приносит пользу диатермия. В тяжелых случаях язвенного С. с истощающими б-ного гнойно-кровянистыми испражнениями (sigmoiditis gravis) необходимо применить повторное переливание крови, это может избавить б-ного от тяжелого хир. вмешательства с наложением искусственного заднепроходного свища.

Лит.: Knothe W., Die Dickdarmschleimhaut u. ihre path. Funktion im Röntgenbilde, Lpz., 1932. Р. Лурия.

СИГНАТУРА (от лат. signatura—обозначение). 1) Ярлык, укрепляемый на сосуде с лекарством и содержащий надпись, указывающую номер рецепта, дату его изготовления, фамилию б-ного и врача, состав лекарства и подписи лиц, изготовивших и проверивших лекарство. С 1929 г. в СССР сигнатуры отменены. Только в тех случаях, когда необходимо сохранить подлинный рецепт в аптеке в качестве расходного документа (напр. при отпуске наркотических средств), взамен его выдается С. В остальных случаях б-ному возвращается рецепт, а на посуду с лекарством наклеивается лишь этикетка с указанием способа употребления. За границей в большинстве стран С. давно также отменены. С. облегчали идентификацию лекарства, поскольку они приклеивались к посуде и содержали копию рецепта. 2) Парацельсом было провозглашено учение о С., под к-рыми он подразумевал приметы, позволяющие угадывать, против какой б-ни данное растение следует применять (signa naturae): так, зверобой дырявый (Hypericum perforatum) полезен при колотых ранах; камнеломка (Saxifraga), разрушающая скалы, полезна против каменной б-ни; салеп с клубнями, похожими на мужские половые органы, должен быть полезен при импотенции и т. п.

СИДЕРОЗ (от греч. sideros — железо), понятие, относящееся к особому виду *пневмокониозов* (см.), обязанному своим происхождением запылению легких железосодержащей пылью; под тем же названием известно в клинике заболевание как глазного яблока, так и слизистой глаза (siderosis bulbi, siderosis conjunctivae) [С. селезенки—см. отд. табл. (ст. 631—632), рис. 5].—В отношении С. легких до сих пор далеко еще не решен вопрос, следует ли его рассматривать с точки зрения микрохим. воздействия пыли на организм или только как результат хроматического действия железа. Сравнительно немногочисленная литература по вопросу о С. легких все же крайне разноречива. Так, Штернберг (Sternberg) не видит необходимости даже в сохранении этого названия, поскольку ничего самостоятельного и характерного этот вид легочного фиброза из себя не представляет, завися исключительно от содержания силиция, имеющегося всегда совместно с железом в соответствующей «железной» пыли; наоборот, Флемминг-Меллер (Flemming-Möller) на основании своих исследований утверждает, что работа в железорудных шахтах наиболее опасна именно из-за гораздо более быстрого развития силикоза при воздействии этой смешанной пыли, а Гарт (Hart) приходит к выводу, что «в красных железных легких пневмокониотические уплотнения даже сильнее, чем в черных железных легких» у шлифовщиков по металлу, где влияние силикатной пыли должно было быть особо значительным. А между тем экспериментальными работами (Carleton, Пейсахович, Виленский) с достаточной ясностью доказано, во-первых, что неодинаковое действие различных сортов железной пыли обязано своим происхождением тому или иному содержанию силикатных частей пыли. Так, гематит (Fe_2O_3) и чистое железо (Fe) вовсе не содержат SiO_2, а пыль, получаемая при шлифовке металлов, обыкновенно содержит ее очень много в зависимости от природы точильного камня (наждак), от характера и обстановки производственного процесса (местонахождение точильных аппаратов, система вентиляции); во-вторых, что чисто железная пыль не способна стимулировать рост фибробластических элементов, почему в легких и нет фиброза, а имеется только пролиферация альвеолярного эпителия, проходящие периваскулярные воспалительные явления, сравнительно быстрая элиминация пыли из легких (Carleton); в-третьих, что в комбинации с силицием железная пыль обладает способностью значительно уменьшать вредное действие силикатных частей пыли «благодаря исключительной степени вызываемого этой пылью фагоцитоза, каковой еще выше, чем фагоцитоз от ультрамарина», принимаемого по своей безвредности для организма за стандарт (Пейсахович, Виленский).

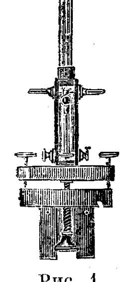
Указанное выше разногласие исследователей и объясняется недостаточным учетом этих данных, полученных экспериментальным путем. Подкаминский предлагает и в клинике исходить из различных видов С., отличая вредное действие пыли при шлифовке металлов, содержащих железо (по предлагаемой им терминологии silico-siderosis gravis, s. abrasiva), от С. у рабочих железорудных шахт (silico-siderosis levis, s. ferrariarum) и от С. полировщиков (siderosis pura, s. chromatica). Несомненно правильным является требование, что при изучении проф. патологии легких у лиц, занятых разработкой железорудных шахт, шлифовкой металлов и т. д., следует исходить из точного анализа содержания как силикатных частей, так и железа в соответствующей пыли. Так, вредное влияние шлифовки по металлу, установлено и почти единогласно принято как теми исследователями, к-рые в этом убедились на собственном материале (Teleky-Lochtkemper), так и теми, к-рые прогностически расценивали влияние этой пыли как особо вредное, несмотря на сравнительное благополучие полученных ими данных (Шейнин и Морозовский). Шейнин, Готлиб и Подкаминский требуют ряда законодательных мероприятий по оздоровлению труда, к каковым в первую очередь должны быть отнесены выведение шлифовальных камней из помещения, в к-ром работают шлифовщики, или герметическое закрытие камня специальным плащом, устройство рационально действующей вентиляционной системы, особое устройство отверстия шлифовального камня по отношению к месту рабочего, самое тщательное, систематически проводимое мед. освидетельствование уже работающих, строжайший проф. отбор при приеме на эту работу, с учетом в первую очередь состояния легких и верхних дыхательных путей. Точно так же должны быть приняты соответствующие мероприятия по оздоровлению труда в железорудной промышленности, хотя исследования многих авторов и не подтвердили вышеприведенных данных, полученных Гартом, Флемминг-Меллером. Так, по данным Шейнина, Готлиб и Подкаминского у стажевых рабочих-бурильщиков железорудных шахт Кривого Рога не обнаружены ни формы резко выраженного силикосидероза ни особо тяжелые формы кониотуберкулеза.

Клиника и рентген. картина у этих рабочих ничем не отличались в пневмокониотических случаях от нерезко выраженного пневмокониоза от других видов пыли. Как в течении и в данных выслушивания, так и в рентген. картине ничего диференцирующего картину силикосидероза от других кониозов обнаружить не удалось, причем и рентген. картина свиде-

тельствовала о малой выраженности фиброза в легких (Подкаминский). Соответственно всем этим данным и трудоспособность у этих рабочих железорудных шахт гораздо менее нарушена, чем у шлифовщиков по металлу, где и фиброз гораздо более резко выражен и случаи кониотуберкулеза встречаются гораздо чаще. — С. глаза (см. *Глаз*) обязан своим происхождением либо отложению частиц окиси железа при продолжительном смазывании слизистой оболочки глаза кристаллами железного купороса (siderosis conjunctivae) либо растворению мельчайших частиц железа при длительном пребывании внутриглазных осколков, благодаря действию на них углекислоты тканей глаза (siderosis bulbi). Что касается siderosis conjunctivae, то он в последнее время уже не встречается в виду того, что железный купорос вышел из употребления в офтальмологической практике. Siderosis bulbi характеризуется изменениями цвета радужки и дегенеративными изменениями в сетчатой и сосудистой оболочках глаза, приводящих к постепенному понижению зрительной функции.

Лит.: Балванович Т., Пылевой фактор в подземных выработках рудников Криворожского района, Труды Всеукраинского института патологии и гигиены труда, т. XI, 1932; Виленский М., Особенности фагоцитоза железорудных пылей, ibid.; Шейнин М., Готлиб Э. и Подкаминский Н., Сидероз у бурщиков железо-рудных шахт Криворожья, ibid.; Шейнин М. и Морозовский Н., Пнеймокониоз и тбк у шлифовщиков по металлу г. Харькова, Врач. дело, 1931, № 19-20; Carleton H., Pulmonary lessions produced by inhalation of dust in guinea-pigs, Journ. of hyg., v. XXII, 1924; Flemming-Möller P., Radiogr. picture in chalicosis and its differential diagnosis from other affections of lungs, Acta radiol., v. VIII, 1927; Hart, Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zu tuberkulöser Erkrankung, Erg. d. Path., B. I, 1910; Podkaminsky N., Aspect radiol. de sidérose des poumons, Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France, v. XIX, 1931; Sternberg, Pneumoconiose, IV Réunion de la Comm. internat. permanente pour l'étude des maladies professionelles, p. 171, Lyon, 1929. См. также лит. к ст. *Пневмокониозы* и *Пыль*. **М. Шейнин.**

СИДЕРОСКОП (от греч. sideros—железо и scopeo—смотрю), прибор, основанный на свойствах магнитной стрелки давать отклонения в присутствии даже мельчайших частиц металлов ферромагнитного характера. Сидероскоп употребляется иногда в глазной практике для определения наличия и локализации в глазу осколков железа или стали. Первоначальная модель С. предложена Асмусом (Asmus) в 1894 г. и усовершенствована Гиршбергом (Hirschberg) (рис. 1 и 2), который внес в нее изменения, значительно упрощающие пользование прибором. Главной деталью последнего является астатическая магнитная игла, свободно подвешенная на шелковом волокне внутри стеклянного цилиндра при помощи трех винтовых ножек. Прибор устанавливается в таком положении, чтобы игла, имея строго отвесное направление, не прикасалась к стенкам цилиндра. Для улавливания самых ничтожных колебаний иглы к средней части ее прикрепляется небольшое плоское зеркальце (Gauss), на которое направляется от лампы свет. Отраженный от зеркальца пучок света отбрасывается на поставленный вблизи аппарата экран с особой шкалой. При подведении глаза к прибору в случае присутствия в нем железа или стали игла приходит в движение, к-рое сообщается зеркальцу, а благодаря движениям последнего и отраженный от него пучок света перемещается на экране по шкале. По амплитуде колебаний иглы можно до нек-рой степени судить о том, в какой области глаза находится инородное тело. В общем прибор отличается большой чувствительностью и при его помощи возможно определение в глазу осколков весом менее 0,001 *г*. Но С. присущи и существенные недостатки, так как малейшее сотрясение стены, на к-рой он укреплен, приводит в движение иглу прибора, чем затрудняется исследование, особенно при малых размерах инородного тела. То же самое наблюдается под влиянием железных или стальных предметов, находящихся случайно поблизости, и особенно под действием магнитного поля вокруг электропроводки осветительной сети или трамвайных проводов и т. д. Благодаря этим недостаткам С. сравнительно редко употребляется для диагноза инородных тел, уступив место сильному электромагниту и рентгену. **А. Струпов.**


Рис. 1. Сидероскоп по Asmus'у.

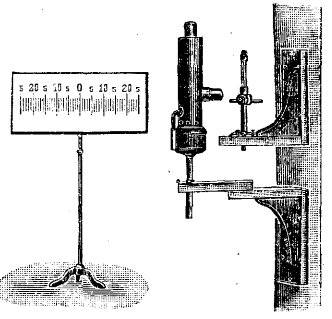


Рис. 2. Сидероскоп по Girschberg'у.

СИКОЗ, sycosis, sycosis vulgaris, s. simplex, s. staphylogenes, s. non parasitaria (от греч. sycon—винная ягода), хронический поверхностный фоликулярный стафилодермит, наблюдающийся почти исключительно у мужчин на волосистых частях лица, реже в подмышечных областях, на лобке и на голове (см. отдельную таблицу, рис. 1). Т. н. паразитарный сикоз является глубокой трихофитией, сходной иногда благодаря своей локализации и клин. картине с обычными С. Этиология С. сложна и не вполне еще выяснена. Микробной флорой процесса является золотистый, реже белый, стафилококк, неотличимый при современных методах исследования от обычных стафилококков. Нет впрочем данных, доказывающих контагиозность С. как такового или объясняющих хроничность течения и склонность к рецидивам особыми свойствами циококков. Необходимо поэтому думать, что именно в самом организме имеются какие-то предпосылки определяющие заболевание С. Случаи генерализованного С. с поражением лица, подмышечных областей, лобка и т. д. указывают на системное поражение фоликулярного аппарата. Возможно, что различные факторы (нервные, эндокринные и пр.) создают соответствующие биохимические предпосылки в фоликулах для размножения и стойкого существования пиококков. Соц. значение С. определяется его частотой и ролью как фактора временной нетрудоспособности. Среди 1 044 поступлений больных мужчин с различными формами пиодермитов в 1928—32 гг. в стационар б-цы имени Тарновского в Ленинграде на долю сикозных б-ных приходится 29,1%, причем ими было потеряно 9 634 трудодня, а средняя продолжительность пребывания б-ных, лежавших по одному разу, составляла 30,5 дня. С патологоанатомической стороны С. характеризуется развитием внутрифоликулярного гнойничка, занимающего воронку волосяного ме-

шочка и редко более глубокого. Стенки фоликула не разрушаются никогда, но могут быть пронизаны значительным количеством сегментированных лейкоцитов. Перифоликулярная инфильтрация имеет обычно круглоклеточный характер. В старых случаях находят явления хрон. воспаления во всех слоях кожи.—Патогенез С. сводится в основном к инфицированию волосяных фоликулов пиогенным стафилококком, а длительность течения и рецидивы объясняются или отсутствием развития иммунитета внутри фоликулов или его периодическими колебаниями. Наряду с признанием экзогенной инфекции фоликулов пиококками нельзя отрицать и возможности мутации имеющихся всегда в фоликулах непатогенных стафилококков в пиогенные формы. Способствовать этой предполагаемой мутации могут различные биохимические интрафоликулярные процессы, стоящие в зависимости и от нервных и от эндокринных и прочих моментов, а также внешние воздействия, травмирующие устье фоликулов. Острые рецидивы, наступающие сразу на большой поверхности и во многих локализациях, говорят в пользу такой возможности. Влияние профессии (смазочные масла, пыль и т. п.) несомненно, но оно не является решающим и сказывается скорее всего на лицах, предрасположенных к заболеванию. В этом же смысле можно понимать и роль хрон. ринита, предшествующей экземы лица и т. п.

Течение и симптомы. В зависимости от локализации, распространения и исхода сикоза различают несколько клин. типов, связанных между собой переходными формами. Наиболее частой клин. формой является С. верхней губы. Часто при нем находят и хрон. ринит. Течение хроническое, обычно рецидивирующее отдельными вспышками, между которыми возможны б. или м. длительные ремиссии. В остром стадии преобладают поверхностные фоликулярные пустулы, пронизанные в центре волосом, сидящие на фоне воспалительно гиперемированной кожи. Содержимое вскрывающихся пустул засыхает в корочки, сливающиеся между собой, а воспалительные явления между фоликулами могут усиливаться до степени мокнутия, симулируя картину экземы (экзематизированный С.). Возможна и комбинация с явлениями себоройной экземы, особенно в области бровей (сикозиформная экзема). В подостром стадии преобладают инфильтративные явления: число пустул может быть очень незначительным, но имеется отрубевидное шелушение на фоне покрасневшей и утолщенной кожи. В других случаях образуются более глубокие плотные фурункулоидные инфильтраты или же более поверхностные мягкоэластические узловатости, выстоящие над уровнем кожи. На волосистой части головы С. напоминает импетиго, отличаясь от него длительностью течения и упорством рецидивов. Т. н. dermatitis papillaris capillitii Kaposi является повидимому разновидностью С. и характеризуется образованием на задней поверхности шеи и прилегающей части волосистой части головы плотных узелков и блях бледно- или фиолетово-красного цвета.—Генерализованный С. характеризуется поражением не только лица, подмышечных областей и лобка, но и нижних конечностей. Лимфадениты при С. наблюдаются очень редко. Длительность б-ни и упорство ее по отношению к терапии могут отразиться на психике б-ного и явиться причиной неврастенически-ипохондрического симптомокомплекса.

Распознавание основано на характерных морфол. признаках и течении б-ни. Важно отличить обычный С. от т. н. паразитарного С. Для последнего характерны несимметрично расположенные, резко отграниченные, округлые, выстоящие над уровнем кожи бляшки ярко-красного цвета. Наощупь они плотны, а при надавливании с боков из устьев фоликулов выдавливаются обильные капли гноя. Волосы на поверхности бляшки обычно значительно редеют, обламываются или даже сплошь выпадают. Возбудителем является как правило грибок животного происхождения. От экземы С. отличается преобладанием в клин. картине фоликулярных воспалительных узелков и пустул. Этим же, а также длительностью течения он отличается от импетиго. Следует впрочем иметь в виду, что экзема и импетиго волосистых частей лица могут дать толчок к развитию С.

Прогноз С. в отношении полного выздоровления сомнителен. Возможно однако почти всегда добиться косметического эффекта и этот эффект поддерживать. Т. о. с точки зрения трудоспособности прогноз благоприятен, хотя всегда следует иметь в виду возможность рецидива.

Лечение С. не располагает еще методами, гарантирующими окончательное излечение и предупреждение рецидивов. Поэтому целью терапии является пока возможно быстрый косметический эффект и скорейшее восстановление трудоспособности. Специфическая терапия (ауто- и поливакцина) имеет лишь подсобное значение. Фильтраты по Безредка не дают особенных результатов. Из физ.-терап. процедур имеет значение рентгенотерапия, применяемая или с целью эпиляции или дробными дозами, как при лечении экземы. Эпиляция пораженных участков (рентгеновская или ручная) дает в соединении с последовательной дезинфицирующей местной терапией наилучшие результаты. Для последней особенно могут быть рекомендованы краски (генциан- или метилвиолет или бриллиантгрюн), применяемые в виде мазей (1%-ных,) водных примочек (1:1 000) и 70°-ных спиртовых растворов для смазываний (1%). Хорошие результаты дает и электрофорез водным раствором краски. Большое значение имеют и серные препараты в виде мазей или притираний. Применяются также дегтярные препараты. В острых случаях целесообразны примочки (Буровская жидкость, водный раствор краски и т. д.). Для предупреждения рецидивов рекомендуется частое бритье и ежедневные протирания пораженных участков 70°-ным спиртом в течение продолжительного времени. Имеющийся ринит должен быть подвергнут тщательной терапии. Работа в пылевых и металлообрабатывающих профессиях, связанных с применением смазочных масел, противопоказана при С. и поэтому целесообразно переводить б-ных с упорными рецидивами на другую работу.

Лит.: Брауде Р. и Зархи М., Клиника, гистопатология и терапия sycosis non parasitaria в свете современных данных о кожном иммунитете, Венерол. и дерматол., 1927, № 10; Мещерский Г., Пиодермии (Основы клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии, под ред. В. Броннера, А. Иордана и др., т. I., М.—Л., 1931); Подвысоцкая О. и Розенталь С., К проблеме пиодермитов, Сов. вестн. дерматол., 1934, № 2; Sabouraud R., Pyodermites et eczema, P., 1928. **С. Розенталь.**

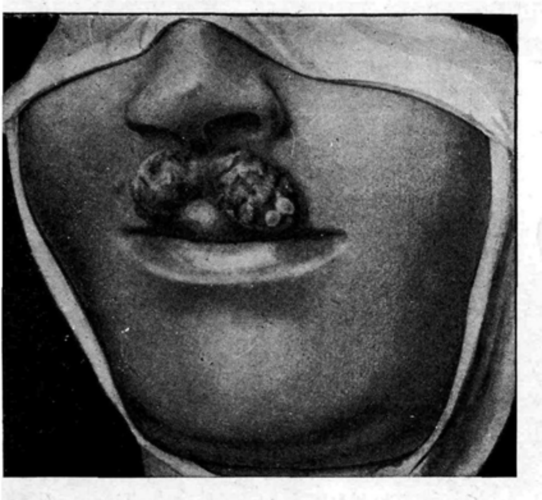


Рис. 1. Sycosis parasitaria.

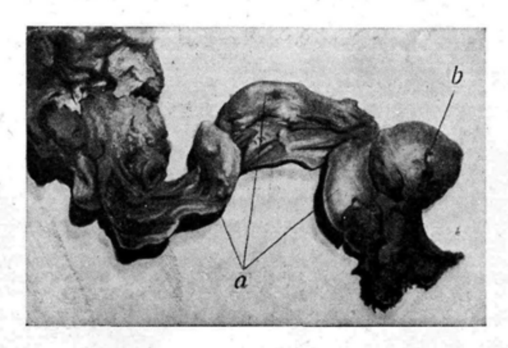


Рис. 2. Аневризма (*b*) селезеночной артерии (*a*).

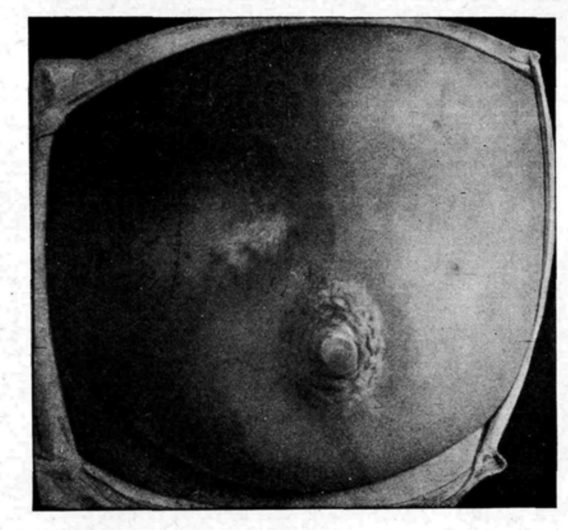


Рис. 3. Sclerodermia en plaques.

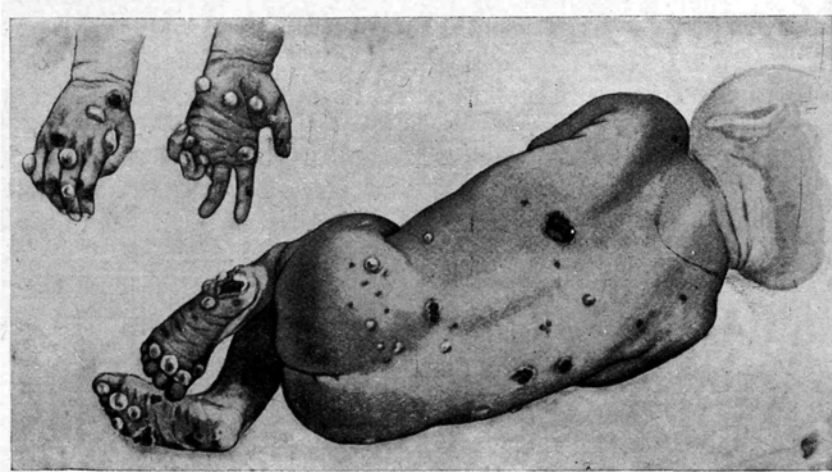


Рис. 4. Сифилис врожденный.

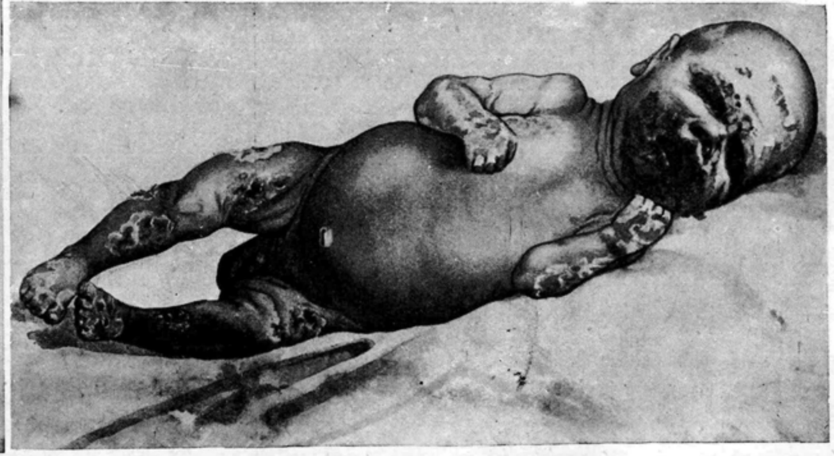


Рис. 5. Сифилис врожденный.

СИКОРСКИЙ Иван Александрович (род. в 1845 г.), известный русский психиатр. По окончании мед. факультета Киевского ун-та в 1869 г. был оставлен при ун-те для усовершенствования, в 1873 г. переехал в Петербург и начал работать в клинике Балинского, в 1885 г. вернулся в Киев на кафедру психиатрии и нервных б-ней, к-рую и занимал более 25 лет. С. отличался очень разносторонними интересами и кроме психиатрии посвящал много внимания вопросам психологии, особенно детского возраста, и педагогики; одним из первых в России он начал работать и по детской психопатологии. В 1896 г. С. основал в Киеве журнал «Вопросы нервно-психической медицины». Наибольшее значение имели работы его, посвященные так наз. психическим эпидемиям: «Психопатическая эпидемия 1892 г. в Киевской губ. (малеванщина)» (Киев, 1893) и «Эпидемические вольные смерти и смертоубийства в Терновских хуторах (близ Тирасполя)» (Киев, 1897). Кроме того им были написаны монография «О заикании» (СПБ, 1889), руководства по психиатрии, психологии, педагогике и много журнальных статей. С. был ярым реакционером и с готовностью ставил свою специальность на службу полицейско-бюрократического аппарата монархического строя. Так, выступая экспертом на известном процессе Бейлиса (1913 г.), он всем своим авторитетом поддерживал антисемитскую клевету о существовании ритуальных убийств. Его работа «Эпидемические вольные смерти etc.» также была построена по линии пропаганды официального православия.

СИЛА. Под именем С. разумеется причина, сообщающая материальной точке ускорение в том или другом направлении. Мерой С. является численное значение произведения массы (m) на величину ускорения (g): $F=mg$. Выраженная в абсолютных единицах единица С. носит название *дина* (см.). С понятием С. тесно связано понятие о способности преодолевать сопротивление или производить работу; в этом смысле обычно и оценивается С. той или другой механической системы. Отсюда ясно, что о величине С. можно судить по величине произведенной ею работы. С. животных стоит в прямой зависимости от С. их мышц и их общей массы, причем необходимо однако иметь в виду, что С. мышц не только различных животных, но и различных мышц одного и того же животного не одинакова. Поэтому для сравнения пользуются т. н. «абсолютной мышечной силой». По Веберу она равна грузу, который максимально раздражаемая мышца только-что не в состоянии поднять, но к-рый ее не растягивает. Отнесенная к 1 *см*² поперечного сечения, абсолютная С. служит мерой сравнения для различных мышц у различных животных. Так напр. абсолютная С. мышц человека оценивается в среднем в 7—8 *кг*, лягушки—1—3 *кг*, жуков—4—7 *кг*, у нек-рых видов моллюсков—до 12 *кг*. С понятием С. не надо смешивать понятия мощности (см. *Мощность человека*). Измерения при помощи динамометров (см. *Динамометрия*) С. отдельных мышечных групп как ценный показатель их фнкц. деятельности часто применяются при занятиях физкультурой, а также в целях диагностических при заболеваниях мышечной и нервной систем.

СИЛЬВИУС Жак (Jacques Dubois Sylvius; 1478—1555), один из выдающихся франц. анатомов; сын бедных родителей, изучал медицину и особенно прилежно анатомию в Париже; будучи прекрасным знатоком древних языков, особенно углубился в творения Гиппократа и Галена. Он расчленяет человеческие трупы вместо свиных, как это б. ч. практиковалось в его время, наливает сосуды окрашенными массами. Приводит в порядок описание мышц и вместо простой нумерации дает им взятые с греческого названия, определяет их функцию, исследует полую вену, венозные клапаны, печень и червеобразный отросток. С блестящим успехом С. начал читать лекции по анатомии, физиологии, гигиене, патологии и терапии, но их запрещает факультет. Тогда он, уже на 51 году жизни, едет в Монпелье и получает звание баккалавра, а затем доктора медицины, через 2 года (1531) возвращается в Париж и уже как член факультета снова приступает к чтению лекций, собиравших громадную аудиторию. Слепое преклонение перед авторитетом Галена побуждало его считать за аномалии все, не согласное с описанием последнего, и признавать возможность резких изменений в строении человеческого тела в течение 13 столетий. В 1551 году С. выступает с памфлетом против лучшего своего ученика, гениального Везалия, реформатора и новатора в анатомии, называя его «vesanus» (безумный) в «Vesani cuiusdam calumniae in Hippocratis et Galeni rem anatomicam depulsio», т. е. «Защита против клеветы на анатомические работы Гиппократа и Галена со стороны некоего безумца». В 1555 г. С. получает профессуру после Видиуса.

СИЛЬВИУС Франц (Franz Sylvius de le Boë; 1614—1672), известный франц. врач, родился в протестантской семье г. Камбре (Франция), из-за религиозных гонений во 2-й половине 16 в. эмигрировавшей в Нидерланды. С. изучал медицину в голландских и немецких ун-тах; докторскую степень получил в Базеле; долгое время работал как практический врач в Пруссии, затем для продолжения образования отправляется в Париж и Лейден, где читает лекции об открытии Гарвея. С 1641 г., в течение 17 лет, уже как выдающийся врач работает в Лейдене и в Амстердаме. Задачей своей Сильвиус ставит обосновать лечебную медицину на данных анатомии, физиологии и клин. наблюдениях. В терапии он горячий последователь Гиппократа. С. был первым, описавшим бугорки и указавшим их значение при tbc. В анатомии им и его учениками (Бартолин и Ван Линден) сделан был ряд открытий и имеется немало терминов с его именем (ossiculum, aquaeductus, fissura и fossa, caro quadrata Sylvii). С. был вместе с тем блестящим преподавателем.

СИМАНОВСКИЙ Николай Петрович (1854—1922), профессор, академик, основоположник русской ото-лярингологии как самостоятельной и полноправной научной дисциплины. Мед. образование получил в Казанском ун-те и в Воен.-мед. академии. В 1884 г. организует в академии ведение самостоятельного курса ларингологии, а в 1892 г. получает в заведывание соединенную кафедру горловых, носовых и ушных б-ней и в дальнейшем добивается отдельной клиники и обязательности для студентов читаемого предмета. С. содействует широкому развитию специальности организацией кафедр и клиник в других учреждениях, основанием Об-ва врачей по горловым б-ням, изданием руководств и специального журнала.

Автор ряда научных работ, из к-рых наиболее известными являются исследование двигательного аппарата гортани («мышца Симановского»), б-ней язычного и др. миндаликов («нож Симановского» для вскрытия флегмон горла), монография о tbc гортани, в терапию к-рой С. было введено новое лечебное средство—парахлорфенол («мазь Симановского»), и монография о заболеваниях носа. Как общественник С. положил много трудов на помощь глухонемым, санаторное дело, организацию летучих ушных отрядов на периферии и делал пожертвования на учебные и научные надобности. Личные качества С., его обаятельность, разносторонняя одаренность, лекторский талант ставили на большую высоту преподавание и научно-исследовательскую работу в его клинике, к-рая благодаря этому по справедливости считается одним из самых крупных рассадников специальности горловых, носовых и ушных б-ней в нашей стране.



СИМБИОЗ (от греч. syn—с, вместе и bios—жизнь), форма взаимного сожительства двух организмов (или органич. групп), связанная с получением взаимной пользы. Термин С., введенный в 1867 г. де Бари (de Bary), имеет различные толкования и в наиболее широком смысле понимается как сожительство организмов, независимо от его характера и вытекающих отсюда следствий для обоих участников. С этой точки зрения паразитизм представляет собой не что иное, как форму С. Если даже не держаться этой крайней точки зрения, приходится признать, что понятие С. несколько расплывчато и в трактовке наблюдаемых здесь явлений возможна известная произвольность. С. удается наблюдать как у растений, так и у животных, точно так же встречается он и у микроорганизмов. У этих последних описаны явления изменения свойств—патогенности, вирулентности и т. д.—как результат С. двух видов микробов (см. *Параиммунитет*). Явления С. у микроорганизмов, сравнительно еще мало изученные, представляют одну из важнейших проблем современной микробиологии. Нормальная флора человека (ротовая полость, кишечник), рассматривавшаяся обычно как индиферентная, приобретает в свете новых исследований (Л. Г. Перетц) значение важного физиол. фактора; нарушение этого С. ведет к превалированию болезнетворных микробов и к последующему заболеванию. *Бациллоносительство* (см.) есть также частный случай С. В различных случаях С. патогенных микробов может вести к усилению их ядовитых свойств (бацила дифтерии и стрептококки) или, наоборот, они взаимно угнетают рост и размножение друг друга (антибиоз). Как пример С. микроорганизмов с растениями можно указать С. бактерий Bact. radicicola на боковых корнях бобовых растений (см. *Азот-фиксирующие бактерии*). Для саговых растений описаны особые коралловидные органы, возникающие в результате скопления тех же Bact. radic. и водоросли Anabaenae, придающей этим образованиям зеленый цвет. На листьях тропического растения Pavetta встречаются узелки, образованные скоплениями улавливающих азот бактерий.

Как пример С. **среди растений** следует прежде всего упомянуть лишайники, к-рые со времени работ Фаминцина и Баранецкого, а в особенности после исследований Швенденера (Schwendener) рассматриваются как сложный организм—С. гриба с водорослью. Экспериментально оба компонента (в особенности гриб) могут быть расчленены и культивируются отдельно. Размножение лишайников происходит при помощи особых образований—соредий, где имеются как гифы грибов, так и клетки водоросли. Смысл С. в лишайниках не вполне ясен; кроме обычного толкования сожительства гриба и водоросли как взаимно полезного, существуют взгляды, рассматривающие это явление как паразитизм («эксплоатацию») того или другого компонента. Характер взаимной пользы для симбионтов связан повидимому с различием в способах питания зеленой водоросли и гриба. Необходимо отметить новое по сравнению с исходными формами свойство лишайников—их необычайную выносливость.

В 1885 г. Франком введено понятие о микоризе—симбиозе гриба с корнями некоторых высших растений (вереск, орхидейные, дуб и т. д.). В отсутствии микоризы растение (вереск) остается недоразвитым, лишенным корня (рис. 1). Различают эктотрофную микоризу, когда нити гриба оплетают растение (корень) снаружи, и эндотрофную, когда гифы внедряются в клетки и межклеточные пространства растения-симбионта. Хорошо известен С. корней дуба с трюфелем (рис. 2). Значение микоризы не вполне ясно, повидимому речь идет об усиленном поглощении солей из почвы при помощи многочисленных разветвлений гриба; некоторые предполагают, что С. с грибом создает способность к усвоению атмосферного азота и дает возможность растениям существовать на бедной азотом почве. Очень яркий пример С. представляют эндотрофные микоризы орхидейных. Семена орхидей всхожи обычно только, если они инфицированы грибом. Этот последний вызывает образование новых органов—клубней, подземного корня орхидеи, «гнездовки» и т. д. Ряд данных показывает, что для цветения орхидейных необходимо присутствие стеблевой микоризы. Значение С. сводится для цветкового повидимому к наличию запаса белковых веществ (часть гиф переваривается), для гриба—к снабжению водой и солями, поступающими в растение.

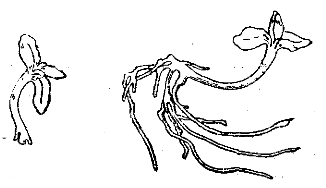


Рис. 1. Вереск одного возраста. Слева—стерильное растение (без корня), справа—«зараженное» грибом-симбионтом.

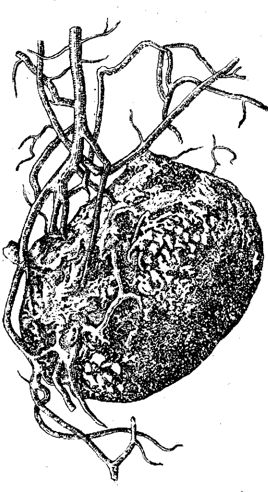


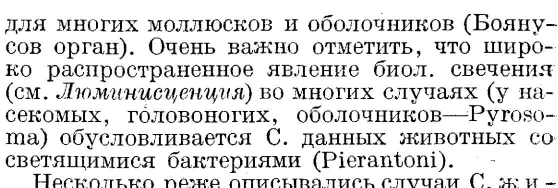
Рис. 2. Симбиоз корней дуба с трюфелем.

Несколько в стороне стоят широко известные случаи своеобразного С. животных с растениями, при которых первые содействуют перекрестному опылению последних (моль Proncia в опылении юкки и мн. др. примеры). Опыление осуществляется благодаря последовательному посещению животными мужских и женских цветов и занесению пыльцы на женские органы растений. Все эти случаи следует рассматривать как симбиопаразитизм, т. к. животные обычно приносят нек-рый вред растению, поедая часть семяпочек, кастрируя часть цветов и т. д. Некоторые случаи косвенного С. можно усматривать в той роли, к-рую играют животные в распространении плодов и семян; эти последние снабжены особыми приспособлениями типа крючков, зацепок и т. д., дающими возможность прикрепляться к телу поедающих растения животных и вместе с ними передвигаться на большое расстояние. Примеры С. животных с растениями весьма многочисленны; здесь в первую очередь следует указать на одноклеточные зеленые и желтые водоросли (зоохлореллы и зооксантеллы), встречающиеся в теле различных представителей животных. Этот вид С. установлен для амеб (Amoeba pelomya), радиолярий, губок, червей, полипов, насекомых, вплоть до высоко организованных животных. Значение С. связано с возможностью для животного-симбионта синтезировать органические вещества, а для растения—с питанием остатками пищи животного. Выделенные из тела зеленые водоросли (рассматривавшиеся раньше как животный хлорофил) способны к самостоятельному существованию на питательной среде. Чрезвычайно распространены «губководоросли», представляющие собой водоросль, покрытую губкой. Особенно часты такие случаи среди губок вида Reniera, Spongia и др. С. повидимому является наследственным, т. е. яйца губок заключают в себе споры водорослей. Можно упомянуть еще случай С. зеленой водоросли Oedogonium на поверхности тела стрекозы Aeschna.



Рис. 3. Пьявка Hemiclepsis с мицетомами.

Чрезвычайно большое распространение имеет С. животных с микроорганизмами—бактериями и дрожжевыми грибками. В особенности у насекомых отмечен целый ряд специальных органов, заполненных микроорганизмами и играющих очевидно немалую роль в физиологии этих животных, гл. обр. в пищеварительных процессах. Сюда относятся т. н. бактериоидные органы нек-рых червей, симбиотические колонии микроорганизмов в клетках кишечника муравья Camponotus, кистевидный орган и влагалищные железы нек-рых жуков, так называемый ложный желток тлей из рода Aphidae, абдоминальный орган цикадовых и т. д. Особенно распространены микробы в органах кровососущих животных (пищеварительные железы клещей, пищеводные железы пьявок и т. д.) (рис. 3). Специального упоминания заслуживает «жировое тело» бабочек, представляющее собой «симбиоорган»; деятельность симбионтов определяет в этом случае повидимому дозревание половых элементов (Поспелов). Симбиотические скопления микроорганизмов описаны



для многих моллюсков и оболочников (Боянусов орган). Очень важно отметить, что широко распространенное явление биол. свечения (см. *Люминисценция*) во многих случаях (у насекомых, головоногих, оболочников—Pyrosoma) обусловливается С. данных животных со светящимися бактериями (Pierantoni).

Несколько реже описывались случаи С. животных с животными. Наиболее известны многократно цитированные случаи С. рака-

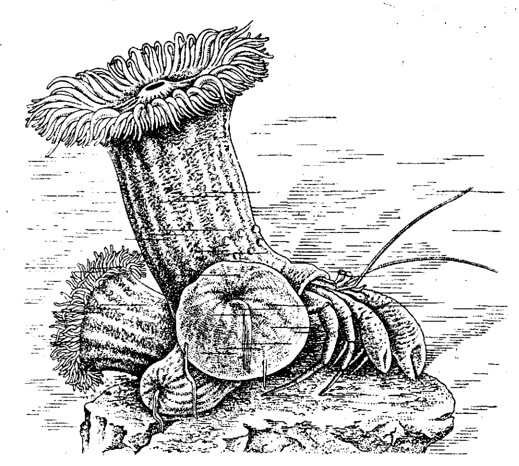


Рис. 4. Актиния Sagartia parasitica на раковине, обитаемой раком-отшельником.

отшельника Eupagurus с актинией Adamsia (взаимная польза: для актинии—передвижение, для рака, незащищенного панцырем,—защита тела при помощи стрекательных органов актинии) (рис. 4); точно так же можно упомянуть С. краба Mellia с актинией, самки омара—с пьявкой Mistrobdella (поедание отмирающих яиц на брюшке омара) и т. д.

Существует течение (Buchner, Portier, Фаминцин, Мережковский, Козо-Полянский и др.), значительно расширяющее понятие С. и выдвигающее представление о симбиогенезе как важнейшем моменте биол. эволюции. С этой точки зрения все организмы (кроме бактерий) представляют собой консорции — биол. сообщества, находящиеся в С.; эволюция возможна благодаря усложнению консорция, присоединению к нему новых членов, подобно тому как возникает из С. грибов и водорослей новый тип лишайников. Используя богатый фактический материал, накопленный биологией в области С., авторы идут весьма далеко, утверждая напр., что клеточные органоиды вплоть до ядра, хромосом, хондриосом и т. д. представляют собой симбиотические микроорганизмы; точно так же как результат С. микроорганизмов с клетками растений рассматриваются многие органоиды этих последних — пластиды (хлоропласты), алейроновые зерна и т. д. Сюда же авторы относят прививки у высших растений, гетеротрансплантации у животных и т. д. Эти крайние воззрения находят себе нек-рое подтверждение в работах ряда авторов (Portier, В. Н. Любименко), культивировавших: первый—хондриосомы, второй—зерна хлорофила вне организма и установивших их способность к переживанию вне клетки. Если нельзя отрицать некоторого значения С. как фактора, создающего новые биологические индивидуальности (лишайники), все же взгляды представителей теории симбио-

генеза кажутся односторонними и трудно мирятся с современными воззрениями цитологии. Они нуждаются во всяком случае в ряде проверочных экспериментов. Самое понятие симбиоза, как мы видели, чрезвычайно расплывчато и легко открывает путь к антропоморфическим и идеалистическим трактовкам.

Лит.: Зильбер Л., Параиммунитет, М., 1928; Козо-Полянский Б., Новый принцип биологии, очерк теории симбиоза, Л., 1924; Скрябин К., Симбиоз и паразитизм в природе, П., 1923; Buchner, Tier und Pflanze in intracellulärer Symbiose, B., 1921; Caullery M., Le parasitisme et la symbiose, P., 1932; Laloy L., Parasitisme et mutualisme dans la nature, P., 1906; Portier P., Les symbiotes, P., 1918. *С. Залкинд.*

СИМЕИЗ, приморская климатическая станция на южном берегу Крыма, в 22 *км* к западу от Ялты, в 72 *км* от Севастополя и в 5 *км* от Алупки, под 44°24′ с. ш. и 34°2′ в. д. Симеиз расположен с восточной стороны горы Кошки, вдоль берега Черного моря в очень живописной местности. Курорт расположен на склонах гор с постепенно подымающимися кверху террасообразными улицами. С., имея выпуклый рельеф, окруженный с трех сторон отрогами Яйлы, расположен постепенным ровным скатом на юг, начиная от 100 до 30 *м* над ур. моря. Почва С. известковая (осыпи известковых горных пород), пористая и сухая, не задерживающая влаги и являющаяся как бы естественным дренажем. Основная толща глинистого сланца покрыта тонкими прослойками известняка, а сверх них указанным мергелистым известняком.

Климат С. морской, умеренной влажности, в особенности весной и летом, отличается мягкостью и равномерностью, небольшой облачностью. Зимой довольно много осадков. Средняя годовая t° воздуха 13,2°, относительная влажность—68,4%; количество осадков 560 *мм* в год, число дней с осадками—85 в году. Близость горных отрогов Яйлы и горы Кошки на западной границе С., а также большое количество солнечной радиации повышают среднюю температуру по сравнению с Ялтой до 1° и влияют на отклонение других метеорологических элементов по сравнению с последней.—Лечебными средствами С. являются: климат, солнечные и морские ванны, санаторный режим, физкультура, физические методы. Морские купания с 15 мая по 30 сентября, а при благоприятных условиях—с конца апреля до конца октября. Виноград—с 15 августа по 1 октября. С. замкнутый курортный городок. В бывших графских и княжеских владениях, а также виллах и дачах развернуты санатории и дома отдыха. В центре курорта большой тенистый парк с разнообразными растениями и цветочными клумбами: магнолии, пальмы, кипарисы, пихты, лавры и т. д. В парке открытая сцена-курзал и площадки для игр. Курортная поликлиника располагает амбулаторией, электрокабинетом, рентген. кабинетом, ванным зданием, водолечебницей, лабораторией, лечебным пляжем и кабинетом по учету результатов кур. лечения. Курорт функционирует круглый год.

Для Симеиза показаны: tbc легких в холодные и нежаркие месяцы, tbc костей, суставов, желез и кожи; выпотные плевриты и перитониты; болезни дыхательных путей не туб. характера; паренхиматозные нефриты; рахит и эксудативный диатез у детей. Сообщение с Ялтой, Севастополем и др. курортными местностями южного берега Крыма по шоссе на автомобилях и линейках, морем—на пароходах, катерах и моторных лодках. *Л. Гольдфайль.*

СИММЕТРИЯ, морфологическое явление, заключающееся в том, что сходные части тела организма или его органы повторяются вокруг нек-рой оси или занимают одинаковое положение по отношению к нек-рой плоскости. С. столь распространена в мире организмов, что найти примеры ее отсутствия чрезвычайно затруднительно; даже такие «бесформенные» на первый взгляд организмы, как амебы, могут быть охарактеризованы именно со стороны формы тела и псевдоподий, чем и пользуются постоянно исследователи, занимающиеся этой группой; напр. для амеб Limax характерна вытянутая форма тела, имеющая некоторое сходство с формой тела слизней, для Amoeba radiosa—звездообразная и т. п. Явления симметрии весьма интересны в том отношении, что в них обнаруживается связь между формой и образом жизни (экологической обстановкой), притом в таких признаках, к-рые нередко являются наиболее основными в организации данной группы и к-рым принадлежит наиболее крупное таксономическое значение—признаки типов, классов.

Организмы, к-рые всеми точками своего тела соприкасаются с однородной средой, имеют б. ч. шарообразную форму, а повторяющиеся части тела располагаются по радиальным направлениям. Планктонные организмы, пассивно переносимые течениями в толще воды или активно двигающиеся, но вращающиеся при этом, имеют нередко шарообразное тело с радиально расположенными придатками, напр. радиолярии (особенно из группы Sphaeroida); немногочисленные планктонные фораминиферы (напр. Globigerina) имеют шарообразные камеры раковины. Шарообразная форма тела встречается далее у внутриклеточных паразитов, напр. у кокцидий; у паразитов, погруженных в б. или м. однородную ткань тела хозяина, напр. пузырчатый стадий эхинококка; интересно, что в последнем случае дочерние пузыри возникают на стенке материнского в радиальных направлениях. Среди простейших, кроме вышеупомянутых планктонных форм, хорошим примером этого типа С. могут служить солнечники (не сидячие), имеющие часто весьма правильную шарообразную форму тела с многочисленными радиально расположенными аксоподиями. Инцистирование простейших, имеющее значение уединения, ухода от среды, сопровождается обычно округлением тела, сводящим его поверхность соприкосновения со средой к минимуму. Такой тип симметрии можно называть равноосным, или гомаксонным, так как он характеризуется наличием многих одинаковых осей симметрии.

Если организм переходит к сидячему образу жизни, приобретая напр. стебелек, при помощи к-рого происходит прикрепление к субстрату, то форма его С. меняется: ось С. должна теперь проходить через стебелек и следовательно она может быть только одна; это одноосный, или монаксонный, тип С. Экологически прикрепление к субстрату означает, что полюс, к-рым организм прикрепился, будет испытывать уже другие воздействия со стороны среды, чем все остальное тело, а последнее будет испытывать одинаковые воздействия со всех боковых сторон. Тот же результат—превращение равноосности в одноосность—может получиться и другим путем, а именно, если организм от пассивного передвижения в воде перейдет

к активному плаванию, притом вперед всегда одним и тем же концом тела. В этом последнем случае передний полюс тела испытывает иные воздействия среды, чем противоположный ему, первым вступая в соприкосновение с различными изменениями внешней среды, встречаемыми при передвижении; таким образом диференцируются передний и задний концы тела. При сидячем образе жизни соответственно диференцируются полюс, к-рым организм прикрепился, и противоположный ему—у животных обычно с ротовым отверстием, и этот полюс называют оральным, а противоположный, прикрепленный,—аборальным. Примерами одноосных организмов, не обнаруживающих диференцировки на правую и левую, а также спинную и брюшную стороны тела, и могущих быть разделенными на две симметрические половины любой плоскостью, проходящей через ось, могут служить: овальные или веретенообразные свободноплавающие жгутиковые с органами движения на одном (переднем) конце тела; сидячие жгутиковые (хоанофлагеллаты), раковинные корненожки вроде дифлюгий и арцелл, полусидячие (Stentor) и сидячие (Vorticella) инфузории и суктории; из Metazoa—бокалообразные губки. Этот тип С. можно называть полисимметрическим по причине наличия неопределенно большого числа плоскостей С.; он распространен главным образом среди мало диференцированных, низко организованных форм.

Гораздо чаще у сидячего одноосного животного диференцируются повторяющиеся в радиальных направлениях органы, число к-рых является б. или м. ограниченным; количество плоскостей С. определяется в таком случае числом повторяющихся органов, и полисимметрический тип одноосной С. переходит в тип лучевой, или радиальной, С., весьма распространенный среди сидячих животных. Целые типы характеризуются лучевой С.: так, для кишечнополостных наиболее характерна четырехлучевая С., в меньшей степени—шестилучевая; для иглокожих, к-рые повидимому произошли от двусторонне симметричных форм, типично повторение органов в количестве пяти или кратном от пяти.

Лучевая С. кишечнополостных переходит во многих случаях в двулучевую вследствие сплющивания глоточной трубки и превращения округлого ротового отверстия в щелевидное (коралловые полипы), развития двух щупалец на противоположных сторонах тела (гребневики) и т. п. Переход от лучевой С. к двусторонней или к *билатеральности* (см.), свойственной большинству трехслойных животных, совершился повидимому в связи с переходом от сидячего образа жизни к ползанию по субстрату. При этом переходе, так же как и в некоторых других, уже упоминавшихся выше случаях, диференцировались передний и задний концы тела, но сверх того одновременно произошли другие важные изменения. Рот, к-рый у малоподвижных донных организмов как правило обращен книзу, к субстрату, передвинулся на передний конец тела; брюшной стороной сделалась повидимому та, которая была более тяжелой, б. м. вследствие сосредоточения на ней питательного желтка у зародыша, спинной же стороной—та, к-рая в результате дробления яиц с диференцированными анимальным и вегетативным полюсами дает эктодерму с ее органами чувств; брюшная сторона обычно сплющивается, спинная является более выпуклой. В результате этих изменений становятся различимы правая и левая стороны тела, и единственная плоскость С. делит тело на правую и левую половины. Переход к двусторонней С. не следует однако связывать с происхождением билатеральных многоклеточных животных, т. к. он совершался несомненно неоднократно; среди простейших, ползающих одним и тем же концом тела вперед, мы находим явно двусимметричные формы вроде грегарин и брюхоресничных инфузорий; вторичные переходы к билатеральности имеются и среди иглокожих у неправильных морских ежей, голотурий, в связи со способом передвижения.

Резкие и постоянные отклонения от типа С., свойственного какой-либо группе, явления *асимметрии* (см.) нередко также можно поставить в связь с экологическими условиями. Билатеральность нарушается, если правая и левая стороны связываются с различными средами: двустворчатые моллюски, примыкающие к субстрату одной из створок (напр. Pecten), камбаловые рыбы, ложащиеся на дно на один бок, могут служить примерами. Асимметрия внутренних органов у змей или асимметричные извивы кишок, возникшие в результате удлинения пищеварительного канала, связаны с экологической обстановкой лишь косвенно. В иных случаях, напр. в случае асимметрии улиток, являющейся характерным признаком целого класса моллюсков, мы не находим ясного экологического истолкования явления.

Онтогенетическое развитие С. обнаруживает часто смену примитивных форм С. более специализированными. Многие яйца и бластулы равноосны, гаструлы, гаструлообразные личинки, почки, возникающие при бесполом размножении кишечнополостных и губок,—полисимметричны. Асимметрич. строение развивается обычно из нормального симметрического. Двусторонняя С. в общем определяется рано, но еще раньше намечается ось С. как основная ось яйца, нередко соединяющая анимальный полюс с вегетативным; она становится осью гаструлы. У нек-рых хордовых животных двусторонняя С. появляется вслед за оплодотворением, а у нек-рых моллюсков и членистоногих уже яйцо обнаруживает двустороннюю С. Среди улиток встречается закручивание внутренностного мешка и одевающей его раковины в необычную (левую) сторону; в таких случаях уже дробление на два первых бластомера протекает иначе, в противоположном обычному направлении. У Lymnaea rubella направление завитка определяется одной парой аллеломорфных генов, причем ген правого завитка доминантен. Связь типа С. с условиями существования осуществляется и закрепляется в филогенетическом развитии как результат естественного отбора и выживания форм, характер симметрии которых наиболее приспособлен к данным условиям среды.

Лит.: Crow W., Symmetry in organisms, Amer. nature, v. LXII, 1928; Gaupp E., Über die Rechtshändigkeit des Menschen, Jena, 1909; он же, Die normalen Asymmetrien des menschlichen Körpers, Jena, 1909; Haecker V., Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse, Jena, 1918; Hasse, Gesichtsasymmetrie, Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., B. CXIX, 1887; Merkel, Rechts- und Linkshändigkeit, Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., B. XIII, 1904; Spengel, Architektonik der Tiere, Zool. Jahrb., B. VIII, 1905; Stier E., Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften, Jena, 1911; Vogt W., Ablenkung der Symmetrie durch halbseitige Beschleunigung der Frühentwicklung, Verhandl. d. Anat. Gesellsch., B. XXXVII, 1928.

И. Ежиков.

СИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА, см. *Вегетативная нервная система.*

СИМПАТОЛ, хлористоводородная соль параоксифенил-метиламинэтанола $C_6H_4(OH)-CH.(OH)CH_2NHCH_3$ отличается от адреналина отсутствием одного гидроксила. Синтезирован в 1926 г. Легерлоцом (Legerlotz). В продажу выпускается рацемическая форма. Разделение на право- и левовращающие компоненты показало бо́льшую фармакологическую активность последнего. Американская фирма Stearns выпустила то же вещество под названием «синефрин».

Точка пл. основания 184—185°, хлористоводородной соли—152—154°. С. представляет собой белый, легко растворимый кристаллический порошок, отличающийся значительно большей стойкостью по сравнению с адреналином: не разрушается при стерилизации кипячением, не окисляется под влиянием кислорода воздуха, почему растворы стойки при хранении. В фармакол. отношении, так же как адреналин, относится к симпатикомиметическим веществам, однако уступает адреналину по силе своего действия и отличается нек-рыми особенностями.

На изолированном сердце теплокровных С. в разведении 1:1 000 000 и 1:100 000 оказывает резкое положительное ино- и хронотропное действие, весьма похожее на адреналиновый эффект и лишь немного уступающее ему по силе. Опыты на сердечно-легочном препарате показывают, что симпатол повышает работоспособность недостаточного сердца, увеличивая минутный объем и ликвидируя венозный застой. Однако так же, как при действии адреналина, при повышении работоспособности сердца непропорционально высоко поднимается потребление кислорода. На сосуды С. оказывает суживающее действие, но значительно уступающее по силе адреналину; для получения того же по степени сужения эффекта требуется концентрация С., в 100—200 раз большая, чем адреналина. На сосудах изолированного уха заметное сужение получается от концентрации С. 1 : 250 000 и крепче; концентрации 1 : 25 000 дают обычно полный спазм. Такой же суживающий эффект оказывает С. на сосудах изолированных пальцев человека (неопубликованные опыты лаборатории Аничкова).

При внутривенном введении С. наблюдается повышение кровяного давления, к-рое сопровождается, как и при адреналине, замедлением пульса вследствие возбуждения центра блуждающих нервов, но для получения того же прессорного эффекта требуется доза С., в 100 раз большая, чем адреналина. Вместе с тем, согласно опытам Тренделенбурга, в действии С. и адреналина имеется существенная разница: в то время как адреналин даже после выключения вагуса атропином вызывает повышение кровяного давления как в левом, так и в правом предсердии, С. не вызывает подобного застоя в правом сердце, а иногда ведет даже к понижению давления в правом предсердии. Это свидетельствует о том, что при адреналине вследствие относительно большего его действия на сосуды сердце не способно перебрасывать всю притекающую к нему кровь в артериальное русло, при С. же, к-рый имеет более выраженное сердечное, чем сосудистое, действие, подобной «недостаточности» сердца не наблюдается. Кроме того, по сообщению Тренделенбурга, С. весьма редко вызывает те нарушения проводимости и ритма сердца, которые часто вызывает адреналин. Введение С. в меньшем числе случаев, чем введение адреналина, ведет к трепетанию желудочков у захлороформированных животных (А. Кузнецов). Из этого следует, что С., хотя и не совсем свободен от неблагоприятного действия на сердце, свойственного адреналину, обладает им в меньшей степени. В отличие от адреналина С. подобно эфедрину оказывает свое действие и повышает кровяное давление не только при парентеральном введении, но и при даче per os, для чего требуются разумеется более высокие дозы. Сосудистое действие С. под влиянием эрготоксина изменяется не в столь сильной степени, как это происходит относительно адреналинового эффекта. В этом отношении С. ближе к эфедрину, чем к адреналину. По опытам на сердечно-легочном препарате собаки С. расширяет коронарные сосуды. Подкожное введение здоровым субъектам 50—100 *мг* С. дает повышение кровяного давления более длительное, чем от 1 *мг* адреналина, вызывающего приблизительно тот же по высоте эффект, при этом увеличивается потребление кислорода и возрастает минутный объем крови от 10% до 30%. При повторном введении С. он подобно адреналину и в противоположность эфедрину дает приблизительно тот же по силе эффект.

На гладкомышечных органах, согласно большинству авторов, С. дает симпатикотонический эффект и в частности расслабляет кишечник и мускулатуру бронхов. Сахар крови при подкожном введении С. несколько повышается, однако некоторые авторы отрицают как расширяющее действие С. на бронхи, так и повышение сахара в крови. Токсичность С. сравнительно невелика, и минимальная смертельная доза его при подкожном введении, по различным авторам, для различных животных равна от 0,4 до 1,6 *г* на 1 *кг* веса животного. На основании фармакологии С. он был предложен как сердечно-сосудистое средство при сосудистых коляпсах, а также при острой недостаточности сердца. Местное действие С. может быть использовано при прибавлении его к местноанестезирующим средствам. Кроме того его рекомендуют при бронхиальной астме (подкожно, внутрь, а также в виде ингаляции 2,5—5%-ного раствора), при крапивнице и сывороточной б-ни и при сенной лихорадке (смазывание носа). Фирмой Boehringer он выпускается в виде ампул по 0,06; внутривенно по 1, подкожно 1—2 ампулы. Таблетки по 0,1 и 0,2 три раза в день по $^1/_2$, 1 или 2 таблетки на прием и в виде 10%-ного раствора по 15—30 капель на прием.

Лит.: Аничков С., О действии ваго- и симпатикотропных ядов на различные узлы сердца, Физиол. журн. им. Сеченова, т. XVII, вып. 2, 1934; Bier A., Über die therapeutische Verwendbarkeit des Sympatols, Deutsche med. Wochenschr., p. 2087, 1930; Kottlors E. und Faust H., Über die Wirkung des Sympatols auf den Blutdruck und das Blutbild, Mediz. Klinik, B. XXVII, № 13, 1931; Kuschinsky C., Untersuchungen über Sympatol, einen adrenalinähnlichen Körper, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., B. CLVI, 1930; Schilling E., Zur Frage der peroralen Sympatholwirkung, Deutsche med. Wochenschr., B. VII, 1931; Seidenfeld M. u. Tainter M., Comparative actions of sympathomimetic compounds: Synephrine-Isomers and Katone, Journ. of pharm. a. exp. ther., v. XL, № 1, 1930; Tiefensee K., Zur Therapie des Asthma bronchiale mit Adrenalin und den adrenalinverwandten Körpern Ephedrin und Sympatol, Münch. med. Wochenschr., B. LXXVIII, p. 1824—26, 1931; Trendelenburg P., Über die Kreiseaufwirkung der Sympatols, Deutsche med. Wochenschrift, p. 1987, 1930.

С. Аничков.

СИМПСОН Джемс (James Young Simpson, 1811—70), высоко и разносторонне одаренный шотландский врач, «отец анестезии», знамени-

тый акушер, хирург, изобретатель, организатор здравоохранения, археолог. Сын скромного булочника, С. начал свою жизненную карьеру подмастерьем в булочной своего отца и исключительно себе обязан тем, что поступил на мед. факультет Эдинбургского ун-та, блестяще его прошел и уже в 29-летнем возрасте занял кафедру акушерства в этом же ун-те. Здесь С. быстро выдвинулся как выдающийся клиницист, замечательный преподаватель и искусный оператор. Ознакомившись с анестезирующим действием эфира, С. первый применил его в акушерстве. Дальнейшие работы С. над анестезией привели его к открытию анестезирующего действия хлороформа, к-рый и был введен им в акушерство и хирургию. Работы С. по анестезии не устарели до наст. времени и по своему огромному значению для развития медицины дают С. вполне заслуженное право на звание «отца анестезии». Из многочисленных работ С. по акушерству наибольшее значение имела работа «о повороте в замену перфорации и высоких щипцов» (1850). Здесь разработана теория и практика т. н. «профилактического поворота»—операция эта потеряла свое значение лишь с расширением показаний к кесарскому сечению (см. *Акушерский поворот*). С. изобрел и усовершенствовал ряд инструментов, особенное значение имеют изобретение краниокласта и усовершенствование акушерских щипцов (см. *Акушерский инструментарий*). В хирургии С. предложил новый способ остановки кровотечения из перерезанных и пораненных сосудов путем подкалывания и сдавливания кровоточащего сосуда иглой. Этот способ, «акупрессура», для своего времени (1859) был несомненно крупным нововведением. В наст. время он имеет только исторический интерес. Работы С. по акушерству и анестезии—«The obstetric memoirs and contributions» — изданы в двух томах (Edinbourgh, v. I—II, 1855—56), клин. лекции по женским болезням—в одном томе—«Clinical lectures on diseases of women» (Philadelphia, 1863).



СИМПТОМЫ (от греч. symptoma — совпадение), характерные проявления или признаки различных болезненных состояний. Может быть правильнее было бы считать С. только явления, указывающие на расстройства отправлений, т. е. признаки динамические, но не анат. изменения (А. М. Левин), к-рые представляют реальные проявления болезненного процесса, как напр. опухоль при раке. Однако в более широком клин. понимании С. считаются все признаки, характеризующие болезненные состояния. Число известных и описанных С. очень велико, но вероятно не меньшее не описано, т. к. из сотен и тысяч б-ных, страдающих даже одинаковой и весьма характерной б-нью, каждый болеет по-своему. Нельзя не отметить также, что при тщательном обследовании, особенно расспросе б-ных, в очень многих случаях обнаруживаются С., нигде не описанные и не встречавшиеся даже весьма опытному и внимательному клиницисту. Поэтому при обследовании б-ных в каждом отдельном случае каждый С. должен быть выявлен, квалифицирован и сопоставлен с другими С., благодаря чему может быть истолковано его происхождение и значение для диагноза, прогноза и выбора способов лечения.

Выявление С. По способу выявления С. делятся на две основные, б. или м. равноценные группы: субъективные и объективные. Многие склонны придавать главное значение симптомам объективным, между тем как в действительности так называемые субъективные симптомы, особенно при заболевании брюшных органов и в более ранних стадиях или не резко выраженных формах очень многих заболеваний, имеют не меньшее или даже большее значение (Мекензи).

Субъективными обычно считаются все С., о к-рых сообщает б-ной по собственному побуждению или характеризуя свое состояние в ответ на вопросы исследующего. Сюда входят 2 неоднородные подгруппы, которые надо строго различать. 1. С. подлинно субъективные, определяемые самоощущением больного, например: ощущение усталости, недомогания, сонливости, пустота в голове, замирание сердца, недостаток воздуха, постоянная жажда, расстройство апетита, изжога, тошнота, затруднение при мочеиспускании, тенезмы при дефекации, изменение полового влечения и т. п.—2. С. условно субъективные, определяемые самонаблюдением б-ного, но также иногда (даже более точно) и объективным наблюдением (у детей, у мало развитых или находящихся в бессознательном состоянии). Сюда относятся доступные наблюдению явные расстройства отправлений: видимые приливы крови, одышка, приступы удушья, кашель, срыгивание, необычное количество принимаемой пищи, поты, слюнотечение, понос, анурия, полиурия, явные расстройства сна и другие расстройства.

Объективные С. как 2-я основная группа могут быть разделены на 4 главные подгруппы. 1. Показательные С., определяемые непосредственным восприятием при общем обследовании б-ного: по виду, наощупь, по звуковым проявлениям, по запаху от б-ного и по совокупности разных проявлений его. Сюда относятся характерные особенности в общем соматическом и психическом облике больного и его поведении, характерная поза, движения; уклонения в строении тела и форме отдельных частей; особенности выражения лица, глаз, мимики, изменения в окраске, состоянии и местной t° покровов; видимая перистальтика брюшных органов и многое другое. Сюда же относятся часто недооцениваемые звуковые С.: расстройства речи, произношения, голоса, дыхания, стоны, кашель с его звуковыми особенностями и т. п., а также различные характерные запахи. Эти бесспорно объективные показательные С., имеющие громадное значение, при общем исследовании часто вовсе упускаются из виду, отчасти же характеризуются как субъективные, поскольку исследующий не проверяет их собственным наблюдением.—2. Характерные особенности выделений б-ного, обнаруживаемые непосредственным наблюдением. К сожалению этот общедоступный способ выявления нередко весьма показательных С. часто остается совершенно неиспользованным, хотя может иметь не меньшее и даже большее значение, чем б. ч. однократное и частичное лабораторное исследова-

ние, к-рое при нек-рых условиях даже не выполнимо.—3. Объективные изменения, выявляемые особыми техническими приемами системного клин. исследования б-ного—при помощи методического осмотра, ощупывания, выстукивания, сотрясения, выслушивания, различных измерений (например кровяного давления, t° и др.).—4. С., выявляемые более сложными способами доследования, как графический метод, эндоскопия, лучи Рентгена, зондирование и катетеризация, пробные проколы, лабораторное исследование.

Происхождение С. В качестве выражения различных болезненных состояний С. могут быть подразделены на 3 категории, представляя: 1) временное или стойкое изменение (усиление, ослабление, исчезновение или извращение) нормальных жизнепроявлений (напр. гипер-, гипо-, ан- или парестезия кожи, ослабление слуха, потеря апетита, расстройство сна, учащение пульса, полиурия, задержка стула и т. п.); 2) изменение различных естественных или искусственно вызываемых рефлекторных актов (напр. откашливание переходит в кашель, отрыжка—в срыгивание или рвоту, сокращения круговых мышц—в спазм, исчезает коленный рефлекс, появляется рефлекс Бабинского и т. п.); 3) непосредственное выражение определенных структурных изменений; сюда относятся различные С., связанные с такими процессами, как нарушение целости, увеличение, уменьшение, изменение формы и положения органов и т. п. С., относящиеся ко всем указанным категориям, могут представлять явления более простого или более сложного порядка. Так, кровотечение из легких—С. нарушения целости легочных сосудов и тем самым очень часто С. деструктивного tbc легких; атаксия—С. расстройства рефлекторной регуляции движения, что в свою очередь является симптомом, характерным для перерождения задних столбов спинного мозга и тем самым для спинной сухотки.

Квалификация и толкование С. Многие С., как например кашель, наблюдаются при весьма различных б-нях, однако в разных случаях кашель имеет весьма неодинаковый характер, представляя целый ряд звуковых особенностей. В определении именно этих особенностей каждого С. и условий возникновения этих особенностей и заключаются квалификация и толкование С., дающие возможность диференцировать данный С. в каждом отдельном случае и при определенных заболеваниях и тем самым определять характер данного заболевания. Так, кашель беззвучный, частый, усиливающийся при вдыхании и при попытке говорить, притом вызывающий боль в области гортани, с несомненностью указывает на глубокое поражение голосовых связок.—Сила проявления С. также должна быть предметом особого внимания, т. к. наряду с С. явными, доминирующими (Cabot), имеющими большое значение, как кишечное кровотечение при брюшном тифе, иногда очень важно открыть С., трудноуловимые и маловыраженные, имеющие не меньшее, а иногда даже еще большее значение; таковы напр. хотя бы одиночные розеолы и даже небольшое увеличение селезенки при подозрении на брюшной тиф, одиночные пустулы при вариолоиде, небольшая неравномерность зрачков и коленных рефлексов в начальном стадии прогрессивного паралича.—Локализация С. имеет такое же значение, как и квалификация их. Особенно это относится к болям (см. *Боли симптоматические*). Поэтому необходимо различать не только характер болей, но и место их возникновения, наибольшей интенсивности их проявления (по определению самого б-ного и при ощупывании), а также направление и место распространения (иррадиации) их. Большое значение имеет локализация также в отношении многих других симптомов (например пигментации).

Достоверность симптомов имеет для диагностики и прогностики громадное значение. Вопрос об этом возникает гл. обр. по отношению к С. подлинно субъективным. Такие С. однако же в значительной степени поддаются проверке, поскольку нередко находят свое выражение в мимике б-ного, в положении тела, в его движениях, во всем его поведении, о чем можно узнать как от его окружающих, так и путем непосредственного наблюдения. Кроме того многие субъективные С., как ослабление силы зрения, слуха и т. д., способности сосредоточения, запоминания и пр., могут быть проверены точными приемами исследования. Достоверность С., о к-рых сообщает б-ной, если они вызывают сомнения в смысле точности самонаблюдения, может быть проверена более подробным расспросом б-ного и его окружающих, сопоставлением с другими С., характеризующими состояние больного, и с условиями его жизни. Достоверность показательных объективных С. может быть под сомнением только в случае подозрения на вольную или невольную симуляцию, например у истериков. Объективные же изменения, выявляемые клин. обследованием, могут оказаться неправильно установленными, особенно при недостаточных технических навыках исследующего.

Диагностическое значение С. имеют только в том случае, если они достоверны, точно квалифицированы и правильно истолкованы. Такие С. могут быть подразделены на: 1) постоянные и непостоянные; 2) существенные и маловажные; 3) характерные и нехарактерные; 4) патогномоничные, т. е. прямо указывающие на определенное заболевание, и непатогномоничные. Надо иметь в виду, что характерные признаки могут быть непостоянными, несущественными и непатогномоничными, как напр. herpes при крупозной пневмонии; существенные и даже патогномоничные все же могут быть непостоянными, напр. локализированная тупость, соответствующая опеченению одной из легочных долей, отсутствует при центральной пневмонии. Характерные С. далеко не всегда патогномоничны, напр. лихорадочное состояние, характерное для крупозной пневмонии,—С. все же непатогномоничный, т. к. встречается также при многих других инфекционных заболеваниях. Но критическое падение t°, стоявшей на высоких цифрах с малыми колебаниями, для этой б-ни—симптом патогномоничный. Приступы высокой лихорадки около полудня через день патогномоничны для трехдневной малярии.

Прогностическое значение С. естественно определяется тем, насколько данный С. имеет значение для суждения об исходе заболевания. В этом смысле симптомы могут быть рассматриваемы как: 1) безразличные, 2) благоприятные, 3) неблагоприятные, 4) угрожающие (signum mali ominis) и 5) безнадежные. Понимание прогностического значения из-

вестных симптомов при различных б-нях и правильная оценка данного, иногда даже маловажного С. в отдельном случае практически очень важны. Так, петехиальная высыпь при сыпном тифе—С. постоянный и потому прогностически безразличный, но геморагическая высыпь представляет С. неблагоприятного значения; незначительное кровотечение из легких при tbc—С. прогностически несерьезный, обильное же—серьезный, но обычно непосредственно не угрожающий жизни, тогда как кишечное кровотечение при брюшном тифе—С. угрожающий. Резкое падение сердечной деятельности при инфекционных заболеваниях, когда кривая пульса быстро поднимается кверху, а кривая t° идет круто книзу, понимается как С. безнадежный, т. н. смертельный перекрест (crux mortis).—Терапевтическое значение С. Хотя основным принципом рациональной терапии является стремление устранить самую причину б-ни, осуществить этот принцип б. ч. невозможно. Поэтому практически терапия сводится гл. обр. к урегулированию расстроенных отправлений организма и к подавлению явлений, от к-рых наиболее страдает самочувствие и состояние б-ного. Поэтому, устанавливая план лечения, необходимо учитывать все С., притом не только опасные для жизни, но и неприятные для самочувствия, особенно боли, тем более что плохое самочувствие тормозит возврат к норме. *Г. Гуревич.*

СИМС Марион (J. Marion Sims, 1813—83), знаменитый американский гинеколог, особенно прославившийся операциями мочеполовых свищей. В 1849 г. он получил первый в истории безукоризненный успех при зашивании мочеполового свища. Для операций своих С. придумал влагалищные зеркала—обиходнейший инструмент современного гинеколога и ввел швы из серебряной проволоки. В 60-х годах С. прожил несколько лет в Европе. Путешествуя, он везде оперировал по своему способу и тем сильно способствовал распространению этих операций. Здесь же в Европе на досуге С. занялся литературной обработкой своих взглядов и достижений с особенным обращением внимания на лечение бесплодия и одним из первых говорил, что в этом вопросе мужское бесплодие заслуживает большего внимания, чем уделялось ему раньше. Изданная им книга («Clinical notes on uterine surgery», N. Y., 1866) тотчас была переведена на немецкий язык, а со второго нем. издания и на русский. На русский язык переведена студентами Моск. ун-та под редакцией и в издании Е. Павлинова (М., 1871). Этот русский перевод сыграл определенную роль в развитии гинекологии в России. Вся же деятельность С. имела настолько большое значение для развития современной гинекологии, что американские биографы С. не без основания называют его «отцом» ее.



Лит.: Olshausen R., Über Marion Sims und seine Verdienste um die Chirurgie, B., 1897; Ward W., The life and work of J. Marion Sims, Amer. journ. of obst., v. LIV, 1906.

СИМУЛЯЦИЯ (от лат. simulare—притворяться). В медицине под С. понимается предъявление картины болезненного состояния, коего исследуемый заведомо для себя не имеет; симулируется или болезненная форма в целом или лишь отдельные симптомы. С. необходимо отличать от искусственных б-ней, когда исследуемый оказывается действительно б-ным или инвалидом (см. *Артефакт*, *Членовредительство*), от *аггравации* (см.), от *диссимуляции* (см.). Для диагностики С. существуют нек-рые правила общего порядка и экспертиза подобных состояний требует надлежащих условий при предварительной работе врача-эксперта над самим собой в целях повышения своей подготовки к работе как эксперта и понимания задач суда.

Частные виды С. Душевные расстройства. Если подробное изучение данных анамнеза, особенностей поведения больного, ряда физ. и псих. симптомов и течения болезни у исследуемого не позволяет сделать заключение о наличии той или иной естественной формы душевного расстройства, то возникает вопрос об исключении С. Для правильности заключений следует иметь в виду, что при экспертизе могут быть обнаружены: 1) С. в чистом виде, 2) псих. расстройства, при к-рых б-ные сверх того симулируют в целях аггравации, 3) б-ни, при которых симулирование является одним из характерных, почти неотделимых свойств. При диагностике злостных С. или агграваций имеют в виду, что может симулироваться каждый симптом, к-рому можно подражать без особого затруднения б. или м. длительное время (слабоумие, галлюцинации, иллюзии, бредовые идеи, амнезии). Не симулируется лишь то, что достаточно длительное время воспроизводить невозможно (стремление к движению больных в стадии максимального возбуждения, длительная бессонница, сильная спутанность и поток идей, каталепсия, недоступные искусственному воспроизведению органические симптомы и пр.). Хотя главной базой для диагностики С. является эрудиция и клин. опытность врача, однако существуют и некоторые общие правила для исключения С. душевного расстройства. При расспросе подозреваемого в С. очень удобен метод быстрых вопросов, чтобы не дать испытуемому в соответствующих случаях времени для обдумывания ответов; при этом учитываются различные несоответствия, несовместимые с предъявляемой картиной душевной болезни.

По Бишофу (Bischoff) с заведомым расчетом можно иногда изменить поведение симулянта, обращая при испытуемом внимание окружающих, как бы между прочим, на отсутствие того или иного симптома, будто бы характерного для б-ни: это может повести к появлению вскоре недостающего симптома; при этом конечно случаи повышенной внушаемости при нек-рых душевных состояниях (истерия, кататония и пр.) должны быть исключены. Симулянты свою душевную б-нь скрывать не склонны, между тем действительно душевнобольные чаще ее стремятся скрыть, если то возможно по состоянию психики. Открытое обнаружение исследующим, что С. им не подозревается, приводит к тому, что субъекты слабовольные или несколько слабоумные начинают симулировать в большей степени или менее тщательно.

Предъявляемые симулянтом бредовые идеи и галлюцинации обычно не оказывают влияния на общее настроение, а также и не ведут к появлению тех или иных аффектов (Bischoff). Мимика испытуемых также представляет поле для диагностических исследований, причем для отвлечения внимания испытуемого надлежит задавать ему кое-какие вопросы. Мимика симулянтов как бы лишена искреннего тона, т. к. экспрессивная мимика в целом находится вне волевых воздействий. По Лорану (Laurent)

особое значение вследствие тесной связи с душевными переживаниями имеет выражение глаз. По совокупности поведения и симптомов симулянт может дать лишь пародию на б-нь, не предъявляя полной клин. картины таковой, или дает одновременно несовместимые симптомы. По Айхенвальду бред симулируется сравнительно редко, чаще он диссимулируется, а если предъявляется, то носит обычно характер бреда величия или преследования, однако без сопутствующих этому аффективных явлений. В случаях предъявления расстройств сознания (ориентировки) следует иметь в виду, что у действительно больных критерий времени обычно, но не всегда, нарушается раньше, чем критерий места, между тем симулянт может предъявить незнание своего местонахождения, но дает правильные ответы на вопросы о времени.

По Айхенвальду излюбленными приемами у симулянтов являлись отказ от пищи, гримасничание, предъявление своеобразных манер, напр. при питье воды, прикуривании папиросы и пр. Следует иметь в виду, что С. прекращается в случаях отсутствия дальнейших поводов продолжать С., напр. при сознании бесполезности симулирования или при неудаче в последней. В случаях указаний в анамнезе на бывшую душевную б-нь и даже при представлении справок о нахождении ранее в лечебном заведении для душевнобольных следует иметь в виду возможность и умышленного предварительного поступления в заведение для душевнобольных с целью получения документов относительно наблюдавшегося душевного расстройства (это носит название «превентивной симуляции»). Как уже отмечено, С. является неотъемлемым признаком в картине нек-рых душевных расстройств и потому при подобных состояниях можно сделать ошибки в диагнозе; сюда относятся схизофрения, истерические психозы, тюремные психозы, пуеризм, реактивные психозы, *Ганзера симптом* (см.) и пр. При диагностике С. следует иметь в виду и т. н. (по Kretschmer'y) «бегство в болезнь»; это один из видов истерической защитной реакции.

В таких случаях истерический субъект, заметив, что предъявление картины того или иного болезненного состояния оказалось защищающим от неприятностей среды, начинает в соответствующих случаях снова предъявлять те же болезненные явления, причем постепенно даже их усиливает для большего эффекта среди окружающих. В дальнейшем предъявление этих болезненных состояний автоматизируется.

Для исключения С. слабоумия кроме обнаружения соответствующих дефектов в псих. сфере следует констатировать еще наличие у исследуемого физ. дефектов и нервных последствий мозговых заболеваний, при к-рых слабоумие является лишь частью наблюдаемой картины. Учету подлежат деформации черепа, различные уродства, ненормальные состояния половых органов, иные признаки дегенерации, параличи, разница рефлексов той и другой половины тела, недостатки речи, физ. признаки кретинизма, монголизма и пр. Кроме того слабоумные иногда страдают эпилептическими и хореобразными расстройствами и пр., что может сопровождаться психической неполноценностью. Для исключения С. «патологического аффекта» следует иметь в виду своеобразные физиол. и псих. признаки (см. *Аффект*).—Для исключения С. эпилепсии учитывают:

1. Данные анамнеза относительно длительности припадков, особенностей падения и течения припадков, сведения о предвестниках припадков, о времени наступления и поводах возникновения последних, указания на частоту припадков, на степень их однотипности и периодичности, сведения о профессии испытуемого за время наличия припадков. Сведения в означенных направлениях нередко настолько своеобразны и нехарактерны для эпилепсии, что в связи с дальнейшими данными сильно могут подкрепить установление неосновательности заявления о страдании эпилепсией.

2. При наблюдении припадков подозрительно, по Буассо (Boisseau), на С. падение без опасности для здоровья, отсутствие припадков при будто бы полном отсутствии наблюдения за испытуемым и наличие припадков при неврачебном наблюдении, отсутствие ауры, отсутствие пронзительного начального крика при наличии вместо этого множественных криков или отсутствие таковых; отсутствие начальной бледности лица и последующего цианоза; при С. судорожные проявления симметричны, а не преимущественно на одной из сторон; они могут быть чрезмерно интенсивными и длительностью более 1—2 минут; при С. не бывает начальной задержки дыхания секунд на 10—40 и отсутствует характерная для этой задержки хрипота; при С. пульс хотя и част от физ. напряжения, но не слабого наполнения; подозрительно прикусывание языка не в начале припадка, а лишь в конце, и не с одной стороны, а с двух; при С. глаза закрыты и наблюдаются усилия закатывать и удерживать роговицы под верхним веком; зрачки при этом реагируют на свет; чувствительность роговицы сохранена; при настоящем припадке потоотделение наблюдается лишь в конце его, при С. может быть и в начале; непроизвольных отделений мочи и особенно кала не бывает. Во время припадка следует учесть реакции исследуемого на опрыскивание лица холодной водой, раздражение крепким нашатырным спиртом, поднесенным к носу. При исследовании иметь в виду, что роговичный рефлекс, рефлексы со слизистых могут отсутствовать вследствие применения соответ. средства, напр. кокаина, атропина; специальное исследование по окончании припадка должно вести к выяснению вопроса.

3. В случае опоздания к припадку устанавливают наличие постэпилептического состояния; т. к. судорожные явления при эпилепсии обычно бывают в большой степени на одной стороне тела, то и последующие явления угнетения чувствительности и нек-рого пареза также наблюдаются на соответствующей стороне; наличие понижения и быстрого истощения сухожильных рефлексов преимущественно на одной из сторон, наличие рефлекса Бабинского или его остатков также являются средством последующего контроля только-что перенесенного эпилептического припадка. В глубине конъюнктив после действительного припадка можно обнаружить кровоизлияния, а в состоянии глаз иногда нистагм; если же последний был и раньше, то он усиливается. После настоящего эпилептического припадка кроме держащихся нек-рое время отупелости и спутанности наблюдается и полное отсутствие памяти об явлениях при припадке; симулянту долго предъявлять амнезии не удается и он постепенно проговаривается. Интересно сопоставление особенностей ряда припадков по данным анамнеза, справкам и результатам наблюдения в лечебном заведении. Симулянт б. ч. каждый

новый припадок дает несколько не в той форме, как припадки, предъявленные раньше; у настоящего эпилептика припадки с помещением в лечебное заведение в общем должны стать реже сравнительно с тем, как это отмечается в анамнезе, между тем у симулянта, старающегося поскорее убедить в наличии припадков и тяжести своего страдания, припадки в больничной обстановке становятся более частыми; светлые промежутки между припадками оказываются при этом неравными. Настоящие эпилептики к алкоголю часто непереносливы. При диагностике нужно иметь в виду эпилептические психические эквиваленты и формы малой эпилепсии (petit mal—см. *Эпилепсия*).

При истерическом припадке для исключения С. следует иметь в виду, что во время настоящего припадка пульс резко учащен—до такой степени частоты в связи лишь с физ. напряжением, лежа, он никогда не доходит. Вне припадков нужно учесть наличие истерических стигмат и конституции. При анестезии и гиперестезии прежде всего учитывают, насколько тип предъявляемых расстройств чувствительности (периферической, корешковой, областной) совпадает с существом предъявляемых жалоб. При невритах или иных б-нях прочие симптомы должны укладываться в соответствующую клин. картину. В частности анестезиям и гипестезиям сопутствует уменьшение защитительных кожных рефлексов в соответствующих областях при внезапных уколах. По Гольдшейдеру и Фрейнду (Goldscheider, Freund) если произвести одновременно укол анестезированной области и коснуться хотя бы пальцем до здоровой и далее спросить, «что сделано», то действительно б-ной ответит, что его тронули в таком-то месте, симулянт же будет в затруднении, т. к. по психофизиол. законам, восприняв боль от укола, он одновременно не сможет заметить относительно слабого раздражения прикосновения и потому на вопрос ответит «ничего», заметив лишь укол в симулятивно анестезированную область; указать при этом на боль исследуемый не может без противоречия своим жалобам. При нанесении внезапных беспорядочных повторных уколов то в анестезированных то в здоровых областях исследуемому предлагают достаточно быстро (не давая времени на реакцию выбора) ответить «да» на каждое болевое раздражение, при этом симулянт часто отреагирует положительно на уколы и мест, заявленных анестезированными, противореча себе. Попытка быстро делать правильный выбор приведет симулянта к сильнейшему утомлению и все равно к ошибкам. Полезно учесть стойкость локализации анестезий, меняя положения соответствующих мест (положение на спине—на животе, переплет рук спереди—сзади и пр.). При исследовании гиперестезии — учесть своеобразие жалоб на болевые переживания, поводы к этому, изменения в общем состоянии здоровья в связи с действительно частыми болями. При вызывании болевых переживаний—лицо гиперемируется или бледнеет, меняются в частоте дыхание и пульс, на соответствующей стороне тела при боли может расширяться зрачок; при раздражении гиперестезированных участков кожи защитительные рефлексы здесь усилены.

Дрожания. Для исключения С. дрожаний необходимо учесть соответствие их по совокупности свойств действительно болезненным дрожаниям, известным клинике, и изменения картины в связи с привлечением внимания; однако последнее еще не доказывает непосредственно С., а лишь указывает на возможность психогенных влияний. Не подлежат сомнению дрожания, сопровождаемые сокращениями групп мышц или мышечных фибрил, к-рые мы произвольно сокращать не можем.

Параличи и парезы. Оценивая атрофии, имеют в виду, что разница в окружности обеих рук и голени в 0,5—1 *см*, бедер—в 1—2 *см* при симметричных измерениях возможна иногда и у здоровых. Если нет клин. данных, подкрепляющих основательность жалоб исследуемого, если исключен истерический паралич или парез, то переходят к диагностике С. Для этого учитывается степень омозолелостей на конечностях в связи с работой; при сложных движениях незаметным наблюдением устанавливается наличие функции мышц, предъявленных парализованными; в пробах на пассивные движения исключается активность соответствующих мышц, учитываются перемены позиций рук или ног из созданных искусственных положений после лишения опоры в этих положениях и пр.

Действительные контрактуры бывают при наличии рубцов, поражениях костей и суставов соответствующих областей, от укорочения мускулов, антагонисты к-рых были предварительно парализованы, от ненормального мускульного напряжения, при нек-рых заболеваниях головного и спинного мозга; на почве рефлекторной контрактуры и при истерических состояниях. Симулятивные контрактуры непостоянны и недлительны, участвующие в этом мышцы тверды и обнаруживают фибрилярные подергивания. При действительных контрактурах, допускающих движения в известных пределах, таковые безболезненны, между тем симулянт всякие движения предъявляет болезненными. Хлороформирование способствует лишь различению контрактур периферического (местного) происхождения от контрактур центральных произвольного или непроизвольного характера. При истерических контрактурах бывает значительно и длительно сохраняющаяся твердость при прочих стигматах истерии. В сомнительных случаях полезны пробы на усталость соответствующих мышц. По Надеждину в активно напряженных мышцах (для симуляции контрактур) при выслушивании мышц стетоскопом наблюдается резкое усиление нормального мышечного шума, ничем не отличающегося от такого же сокращения симметричных здоровых мышц.—Симптом Ромберга: действительный «Ромберг», а при истерических состояниях иногда «псевдо-Ромберг» проверяются отвлечением внимания; для этого (по Schuster'у), приступая к исследованию напр. болевой чувствительности различных мест или реакции зрачков на свет, предлагают исследуемому закрыть глаза, дав до того незаметно соответствующее положение ног. Действительный «Ромберг» или «псевдо-Ромберг» должен проявиться и в этих условиях.

При ишиасе обращается внимание на соответствие болевых точек анат. ходу нерва и его разветвлений. Для контроля наличия симптома Ласега рекомендуется получить заявление испытуемого о боли в случае, если он, стоя, вытянет вперед здоровую ногу или отведет в сторону больную. В пробе на комбинированное сгибание на стороне с больным нервом должно наблюдаться большее поднятие колена. Симп-

том Ласега должен быть признан отрицательным, если приведение и вращение внутрь согнутой в бедре исследуемой ноги оказываются безболезненными; однако если при этом приведение и внутреннее вращение оказываются болезненными, а при отведении «Ласег» отрицательный, то может быть заподозрено страдание сакральных корешков. По Акопджанянцу при предложении стоять на пальцах стоп пятка ноги, пораженной ишиасом, нередко оказывается выше. Должно учесть отсутствие или понижение ахиллова рефлекса на соответствующей ноге, изменение положения ягодичной складки, контуры и мышцы больной ноги, положение позвоночника.

Невральгии—учесть места болевых точек, усиление, где это возможно, кожных рефлексов вблизи и соответственно болезненному участку, повышение местной возбудимости на фарадический ток и отмеченные выше объективные признаки боли.

Перкуторная тупость в верхушках легких: ошибки возможны в связи с техническими неправильностями перкусии, при неучете поднятия одного плеча, при неправильном сложении, при неправильном положении головы, при местном напряжении или повышении развития мышц (право- и леворукость), при сколиозе, кифозе, изменении ключицы или первых ребер, при наличии дополнительных ребер, при увеличении соответствующих лимф. желез, при наличии в подключичных областях липом или частей развившейся ретростернальной струмы. Учесть влияние параличей, атрофий, плевритич. шварт. У сидящего больного при нагибании головы перкуторно больная верхушка опускается, здоровая поднимается; то же происходит и при вдохе, причем звук заметно проясняется кверху, чего не происходит при действительном поражении верхушки.

Повышение показаний термометра производится или трением резервуара со ртутью или незаметным помещением резервуара термометра в anus; последнее дает прибавку в 0,5—1° за $^1/_2$—1 мин.; из anus'а термометр в дальнейшем может быть незаметно снова перемещен в подмышечную впадину. Повышается t° после усиленной ходьбы, после работы мышц близ места измерения t°, от искусственной гиперемии подмышечных областей вследствие натирания спиртом, водой с солью и пр. Кратковременно повышается t° у невротиков в связи с волнениями.

Туб. бацилы в мокроте: испытуемому в сомнительных случаях следует предложить выполоскать рот и далее—с целью дать мокроту—откашляться при враче.—Повышение кислотности желудочного сока с целью С.: до выкачивания желудочного сока могут быть приняты те или иные количества соляной к-ты, что распознается по резкому колебанию кислотности сока при повторных исследованиях.—Скрытые кишечные кровотечения: как известно, положительная реакция Грегерсена доказательна лишь после безмясной диеты. Для С. скрытых кровотечений кровь может быть насасываема из десен, почему и следует при положительной пробе Грегерсена отмечать, что надзор за деснами имелся.—Белок в моче симулируется добавлением в соответствующие порции мочи лечебных сывороток и пр.—Сахар в моче симулируется подбрасыванием в порции мочи перед исследованием глюкозы. Иногда раствор глюкозы может быть введен в уретру или даже в мочевой пузырь, почему в сомнительных случаях до получения пробных порций мочи следует сделать промывание пузыря теплым борным раствором.—Кривошея—предварительно исключить заболевание позвонков, связок, мышц, наличие рубцов, опухолей, невритов. При С. имеется дело с сокращением шейных мышц, наклоняющих голову с обеих сторон, что и определяется наощупь; при действительном местном страдании или судороге мышц изменения односторонни и лишь там, где они должны быть по существу б-ни. Для обнаружения непостоянства симптомов могут быть использованы пробы на утомление при том или ином положении головы и тела. Следует иметь в виду и описанные выше методы исключения С. контрактур.

Для действительного сколиоза характерно: 1) компенсаторное искривление позвоночника в иных отделах, 2) поворот позвоночника около своей продольной оси, 3) наличие складок на коже, гл. обр. ниже подмышечной линии на вогнутой стороне туловища.—Лордоз и кифоз. Заподозрив С., наблюдают после исключения естественных б-ней состояние позвоночника у испытуемого во время сна, а также состояние его в случае, если быстро разбудить испытуемого; наблюдают за позвоночником в случаях внезапного укола поясничной области булавкой, в особенности, когда испытуемый лежит раздетым на достаточно твердой опоре. По Надеждину обнаружение общего напряжения во всех мышцах туловища и даже конечностей во время исследования функций лишь позвоночника также подозрительно на С. При С. картины врожденного кифоза можно наблюдать стойкость предъявляемых симптомов при горизонтальном положении испытуемого на столе, причем вследствие невозможности длительно удерживать позвоночник в неправильном положении почти немедленно появляется прогрессивное учащение пульса, прочие признаки утомления и позвоночник наконец расправляется.

Ночное недержание мочи может симулироваться при призывах или молодыми военнослужащими. Для диагностики имеют значение: 1) Данные анамнеза—записывая их в том содержании, как они предъявляются. Сведения при этом иногда настолько своеобразны, что сразу внушают подозрение на С.; напр. многие симулянты на вопрос, почему они не заявили о ночном недержании мочи при призыве, говорят, что они поступали в армию полечиться. Подозрительны указания на нерегулярность энуреза («месяц иногда не бывает, а иногда в неделю или в ночь несколько раз»). Указанное вызывается тем, что в зависимости от условий испытания часть энуретиков иногда меняет свое поведение и даже прекращает предъявление энуреза и потому заблаговременно старается оправдать внезапные перемены в картине б-ни. Следует учесть сведения о наследственности и личных особенностях испытуемого, указывающих на невропатич. конституцию. Особо учитываются указания на некоторые острые длительные инфекции (напр. тифы) или иные б-ни, ведущие к перерождению мышц, в том числе и мышц мочевого пузыря; в таких состояниях, а также и в результате больших перерастяжений возможно временное недержание мочи. 2) Серьезность и многочисленность ряда признаков недоразвития или неправиль-

ного развития (включая сюда и наличие крестцовой щели, к-рая у здоровых, как вариант сложения, встречается в 12% и более случаев). 3) Состояние нервно-психической сферы. 4) Результаты специального урологического исследования мочевого канала, пузыря и связанных с ним органов. 5) Средние суточные количества мочи в сутки за ряд дней испытания и число позывов на мочеиспускание каждые сутки с целью учета степени и постоянства средней физиол. емкости пузыря. 6) Поверка степени физиол. емкости мочевого пузыря введением в него через катетер при закрытых глазах лежащего испытуемого теплого 2%-ного борного раствора до объективного обнаружения неудержимого позыва на мочеиспускание. 7) Полнота собирания мочи контролируется умножением последних двух цифр удельного веса в предъявленных суточных количествах мочи на суточное количество мочи за этот день в *см*³; при правильном собирании получаемые цифры за ряд дней должны мало отличаться друг от друга. Указанное дает базу для вывода по совокупности данных. При заключении иметь в виду, что, по Надеждину, специфических симптомов, характерных только для энуреза, нет, т. к. последний является результатом ряда различных причин; однако действительный энурез обычно сопровождается некоторыми уклонениями в состоянии мочеотделительных органов, недостатками или неправильностями физ. развития, а также нервно-психической неполноценностью. У взрослых, по Надеждину, действительный энурез является редкостью, так как даже среди тяжелых психопатов к возмужалости ночное недержание мочи обнаружено лишь в 2,8% случаев. Субъект взрослый, правильно физически и психически развитый, удовлетворительного здоровья не имеет оснований быть признанным страдающим энурезом. Внимательное сопоставление симптомов выяснит симуляцию.

Укорочение ноги симулируется искусственным косым положением таза посредством активного сокращения пояснично крестцовых мышц на соответствующей стороне. При измерении длина ног одинакова. В коленно-локтевом положении с выравненными локтями и коленами длина окажется одинаковой и на глаз; то же произойдет и в положении на спине при согнутых под прямым углом коленях и сведенных ногах.—При привычном вывихе С. может проявиться в плечевых суставах после предварительного насильственного потягивания за сустав и последующей тренировкой вращающих головку плеча и поднимающих лопатку мышц. При указаниях на часто рецидивирующие вывихи—учесть предрасполагающие к тому моменты, например перелом тормозящего костного выступа, разрушение или недоразвитие в той или иной степени суставных концов, сильное расслабление капсулы и связок, что возможно после бывших больших кровоизлияний или выпотов, а также и разрывов. Учесть атрофические изменения укрепляющих сустав мышц на почве недеятельности или параличей. На рентгене определяется состояние суставных концов и следы бывших кровоизлияний и выпотов.

С. расстройств слуха—см. *Глухота*. Заикание. Для исключения С. наиболее интересны те симптомы, к-рые нельзя воспроизвести умышленно. Так, действительному заиканию сопутствуют напр. тикообразные подергивания в лицевых мышцах, фибрилярные сокращения в области шейных и больших грудных мышц, спазм диафрагмы и пр.; задержке речи от действительного заикания сопутствует ясное учащение пульса в той или иной мере; для обнаружения учащения пульса сличают состояние пульса у сидящего испытуемого в моменты молчания и при предъявляемой задержке в произношении. При ложном заикании пульс в частоте не меняется. При шопотной речи действительное заикание или не проявляется или резко ослабевает.—Афония—исключить ляринrиты, органические и истерические параличи голосовых связок. При притворной афонии гортань с нормальной слизистой и голосовые связки достаточно смыкаются. Симулянт на предложение свистнуть может отказаться это выполнить. Притворщики «шептуны» иногда громко говорят ночью во сне, что и можно отметить через дежурный персонал или опросом соседних б-ных. По Надеждину для С. характерно наличие звучного кашля, например при предложении покашлять или при раздражении гортани с отсутствием однако при этом стигмат истерии.

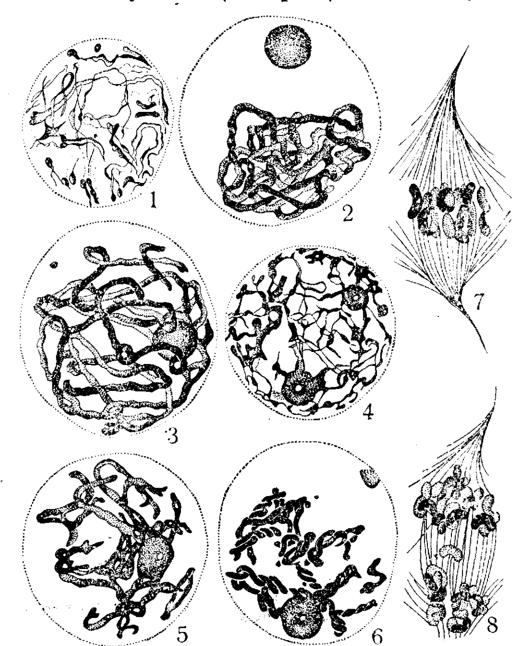
Птоз. Действительно б-ной держит голову так, как это бывает при смотрении вверх; при настоящем птозе если предложить без помощи пальцев поднять парализованное веко, то сокращается лобная мышца. Т. к. паралич мышцы, поднимающей веко, отдельно от паралича других мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом, бывает редко, то для обнаружения С. поднимают испытуемому его опущенное веко и предлагают, не поднимая лица, взглянуть вверх, при этом замечается движение глазного яблока вверх, чего при настоящем параличе быть не должно. В случае внезапного пробуждения симулянт широко откроет глаза, тогда как при параличе веко останется опущенным.—Нистагм и косоглазие могут быть симулированы лишь при определенных направлениях взора, причем не имеется полноты симптомов, бывающих при болезнях. На случай предъявления жалоб на невозможность поворачивать глаза в какую-либо сторону при отсутствии объективных данных для этого или на случай предъявления будто бы постоянного скошения обоих глаз в одну сторону, по Надеждину, рекомендуется таких испытуемых подвергать вращению в соответствующую сторону в кресле Бараньи; после этого может появиться наличие нистагма в направлении, куда движение до того предъявлялось невозможным.—Сужение поля зрения—для диагностики С. учитывают приблизительное совпадение показаний на определенные цвета в повторных исследованиях (физиологически на каждый цвет свое поле зрения) и степень совпадения результатов при разных порядках тех же меридианов.—Симуляция куриной слепоты—исключить малокровие, цынгу, интоксикации; учесть поведение испытуемого, предоставленного самому себе, в ночное или вечернее время; при исследовании в полутемной комнате симулянт может отказаться выполнить такие действия, к-рые каждый может выполнить даже в темноте. Можно также учесть результаты повторных фотометрических исследований (постоянство данных). У б-ных гемералогией могут на веках быть дистрофические расстройства.—С. односторонней или двусторонней слепоты, см. *Слепота*.—С. при понижении остроты зрения

устанавливается результатами повторных исследований на разных расстояниях, при разных шрифтах, постановкой перед тем или иным глазом плоских, выпуклых или вогнутых стекол, учитывая правильность показаний.—Диссимуляция расстройств цветоощущения: при неразличении красного и зеленого цветов различение однако может быть сделано по силе наблюдаемого дальтоником серого тона—красный темнее; поэтому медленность подбора, повышенное внимание исследуемого в пробе на цветоощущение подозрительны на диссимуляцию.

Лит.: Айхенвальд Л., Симуляция психотических состояний, Одесса, 1928; Becker L., Симуляция болезней и ее определение, СПБ, 1910; Бруханский Н., Судебная психиатрия, М.—Л., 1928; Надеждин В., Искусственные и притворные болезни, Л., 1927 (лит.); он же, К экспертизе ночного недержания мочи, Воен.-мед. журн., 1931, № 3; Horn P., Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung, B., 1922; René Sand, La simulation et l'interprétation des accidents du travail, Bruxelles, 1907; Simulation, gesammelte Aufsätze aus der Wien. med. Wochenschr., 1907. **В. Надеждин.**

СИНАПСИС, или синапс (от греч. synapsis—соединение), анатомо-физиол. контакт между отдельными невронами. У низших беспозвоночных нервные клетки находятся между собой в непрерывной связи при помощи протоплазматических отростков, непосредственно переходящих из одной клетки в другую. У высших беспозвоночных и всех позвоночных нервная система представлена не в виде такой сети непосредственно связанных между собой клеток, а в виде отдельных невронов: клетки не имеют непрерывной связи между собой, а лишь соприкасаются друг с другом отростками. Место такого сочетания между невронами и обозначается термином С., предложенным Шеррингтоном (Sherrington, 1906). Различают следующие формы синаптических сочетаний.— 1. Аксосоматический С., при к-ром концевые разветвления аксона одного неврона оплетают клетку другого неврона; примером такого С. может служить оплетание тела клеток Пуркинье концевыми разветвлениями аксонов корзинчатых клеток мозжечка; аксосоматические С. наблюдаются и в нек-рых других областях центральной нервной системы, а также в симпат. системе кишечника.—2. Аксодендритный С., при котором сообщение между невронами происходит путем контакта между разветвлениями аксона одного неврона и дендрита другого; при этом различают две разновидности этой формы С.: первичный аксодендритный С., при к-ром имеется обвивание аксональными окончаниями дендритических окончаний (примером этому могут служить ползучие волокна мозжечка, оплетающие своими окончаниями концевые разветвления дендритов клеток Пуркинье в молекулярном слое мозжечковой коры), и терминальный аксодендритный С., при к-ром аксон и дендрит приходят в контакт дистальными окончаниями своих разветвлений, примером чему может служить сочетание между мшистыми волокнами и дендритами зернистых клеток в гранулярном слое мозжечка, а также в двигательной области мозговой коры. Физиологическая роль синапсиса заключается в интегративной функции, т. е. в функции сочетания импульсов, их стимулировании, торможении. Синапсису приписывается также функция поляризации сочетающихся невронов, т. е. направление импульсов от аксона одного неврона к дендриту другого (см. *Рефлексы*). **М. Аствацатуров.**

СИНАПСИС (в цитологии)—стадий редукционного деления половых клеток, предшествующий образованию тетрад. Морфологически сводится к тому, что в молодых ово- и спермоцитах отмечается скопление хроматина в виде компактного клубка нитей (синаптический клубок) у одного из полюсов ядра, остальное пространство последнего производит при этом впечатление пустого (см. рис.). На следующем



Редукционное деление Adoxa moschatellina. *1*—лептонема, только что начинающееся сближение хроматиновых нитей; *2*—синапсис; *3*—постепенное разрежение сети, пахинема; *4*—пахинема наполнила все ядро; *5*—продольное расщепление пахинемы; *6*—сильное винтовое скручивание партнеров друг около друга; *7* и *8*—первое деление созревания. (По Лагербергу из Тишлера.)

стадии из этой компактной массы выделяются отдельные петли, представляющие собой парные, причудливо переплетенные хромосомы. Последний стадий, характеризующийся парными нитями хромосом, ориентированных в сторону прилежащей к ядру центросомы, носит название стадия букета. Внимательное изучение позволяет расчленить происходящие здесь процессы на несколько стадиев перегруппировки хроматинового вещества: 1) лептотенный—стадий парных, хорошо заметных тонких хромосом; 2) пахитеновый стадий—хромосомы укорачиваются, утолщаются, пространство между ними исчезает; 3) стрепситеновый стадий—хромосомы снова несколько отходят друг от друга и становятся заметными в виде тетрад, представляющих собой парное соединение расщепившихся хромосом. На стадии С. повидимому происходит конъюгация парных хромосом, в результате к-рой возникают качественные изменения заключенного в них набора генов,—обстоятельство, имеющее исключительное значение для всей цитологии наследственности. Сама морфол. картина С. подвергается сомнениям с точки зрения искажения истинной структуры ядерного вещества при фиксации. Вряд ли однако отклонения от прижизненного строения могут касаться существенных сторон картины. Нек-рые авторы (Гур-

вич) высказывают сомнения в совпадении физиол. значения С., наблюдаемых в мужских и женских половых клетках, основываясь на большом промежутке времени, протекающем в овоцитах между концом С. и началом самого редукционного деления. Американские и английские авторы вносят для описываемого явления новую терминологию—мейотические явления, мейозис; стадий синаптического клубка обозначается ими как синезизис. *С. Залкинд.*

СИНГАМОЗ, гельминтоз, вызываемый нематодами рода Syngamus v. Siebold, 1836 (отряда Strongylata), паразитирующими в верхних дыхательных путях птиц и млекопитающих. Признаки рода Syngamus: имеется хорошо развитая ротовая капсула, снабженная на поверхности большим хитиновым кольцом и в глубине различным количеством

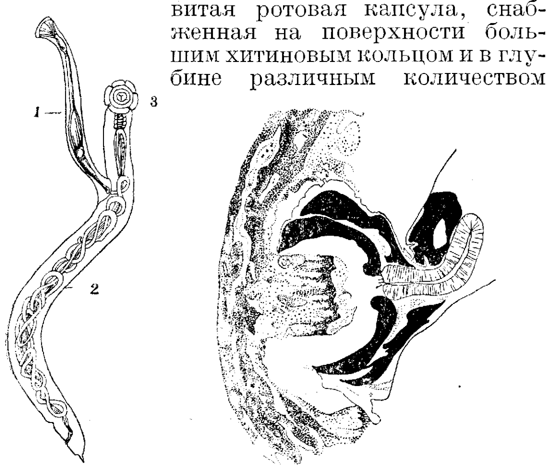


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Syngamus trachea: *1*—самец; *2*—самка; *3*—ротовая капсула. (По Railliet.)

Рис. 2. Фиксация нематоды Syngamus trachea к слизистой трахеи грача. (По Павловскому.)

(чаще 6) небольших треугольных зубов; головной конец снабжен 2 лятеральными и 4 субмедианными сосочками. Самцы значительно меньше самок, с которыми они перманентно соединены (рис.1). Бурса самца короткая, спикулы равные, довольно толстые и короткие. Рулек отсутствует. Вульва у самки в передней части тела. Паразиты яйцекладущи. Яйца слегка приплюснуты с одной стороны. Во внешней среде из яиц вылупляется личинка, к-рая через несколько дней после выхода яйца из самки становится инвазионной. Заражение происходит per os. Половозрелость наступает приблизительно через две недели после заражения. Плотно фиксируясь к слизистой, паразиты могут вызывать резкие нарушения в ее целости (рис. 2). Наиболее широкое распространение имеет S. trachea Montagu, 1811, к-рый, паразитируя в трахее кур и фазанов (реже водоплавающих птиц), вызывает большие падежи молодняка. Реже встречается С. у млекопитающих (S. laryngeus; самец длиной 2,6—5 *мм*, самка—7—20 *мм*). У человека в мировой литературе зарегистрировано пока 4 случая С. В СССР у человека С. не констатирован.

Лит.: Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, стр. 130, М.—Л., 1931; Hoffmann W., Gapeworm in man, Porto Rico journ. publ. health a. trop. med., v. VI, 1931; Leipert R., Observations on certain helminths of man, Transact. of Soc. of trop. med. a. hyg., 1913, № 8, p. 265—297; он же, Gapes in man, Lancet, v. I, 1913; Lerche, Über die Entwicklungsbedingungen und über die Bekämpfungsmöglichkeit des Rotwurms (Syngamus trachealis) beim Geflügel, Arch. f. Geflügelkunde, 1929, p. 24.

СИНДАКТИЛИЯ (от греч. syn—вместе и daktylos—палец), уродство развития, при к-ром возникает срастание пальцев рук или ног, напр. мизинца с безымянным, безымянного со средним и т. д. На месте сращения при этом возникает кожная перепонка наподобие плавательной у нек-рых птиц. Причина С. не вполне выяснена. В ряде случаев она связана с амниотическими нитями и перетяжками во внутриутробной жизни, в большей же части случаев никаких следов этих нитей обнаружить не удается и принимается наследственное происхождение уродства, тем более, что наблюдаются случаи С. (как таковой, или в сочетании с другими уродствами пальцев, кисти) в соответствующем потомстве или у предков. Высказывается поэтому суждение о возможности того, что С. есть одна из мутаций на конечностях, так же как и обратное состояние полидактилии. См. также *Кисть*, *Адактилия*.

С.—один из немногих признаков организма, по отношению к к-рому весьма вероятно предположение о т. н. «односторонней наследственности» (one-sided inheritance). Описаны случаи наследования С. только по мужской линии, причем женщины не являются даже носительницами соответственного гена. Отсюда вывод о локализации гена С. в Y-хромосоме.

СИНДЕСМОЛОГИЯ (syndesmologia) вместе с остеологией представляет главу анатомии, в к-рой трактуется двигательный аппарат, пассивная часть органов движения. Термином этим академик Вейтбрехт (Weitbrecht, 1724) обозначал также и связки внутренних органов. В учении о суставах (артрологии, arthrologia) рассматриваются не только суставы в тесном смысле этого слова, но и вообще кожные и хрящевые соединения (juncturae sceleti, s. ossium) и составляющие собственно предмет того отдела анатомии, к-рый и называется С. в буквальном смысле. Оба эти термина греческого происхождения: от sýndesmos, к-рый Гиппократ употреблял для обозначения соединения костей, а Гален—связок, árthron—сустав и lógos—учение. В общей С. рассматриваются прежде всего различные типы соединения костей: непрерывные, без образования промежуточных полостей (synarthrosis) и прерванные вследствие ее существования (diarthrosis); первые делят на хрящевые (synchondrosis), образованные соединительной тканью рыхлой, волокнистой, фиброзной или эластической (syndesmosis simplex, s. elastica), а также относящиеся к этому типу соединения—швы между костями черепа; диартрозы, иногда называемые истинными суставами (Зернов), подразделяют на различные виды, выделяемые на основании особенностей формы суставных поверхностей соединенных костей, в зависимости от чего стоит различный характер и объем движений в них, подлежащих рассмотрению в общей С.: суставы бывают плоские, цилиндрические, блоковидные, яйцевидные, седлообразные, шаровидные (и т. н. «ореховидные»), спиральные и неправильные (оба последних термина предложены Fick'ом).

В дальнейшем даются описания отдельных составных частей суставов: 1) суставного хряща, его протяженности, толщины, физ. свойств, определяющих его значение, гист. строения, а равно и промежуточного вставочного хряща (cartilago interarticularis); 2) суставной капсулы, сумки, ее фиброзной части, отношения ее к окружающим сустав мышцам, слизистым сумкам (о них говорится также в общей и частной

миологии), связок, укрепляющих суставы и тормозящих движения в них, и других моментов, способствующих более прочному соединению скелетных частей (атмосферное давление, тонус и тяга сокращающихся мышц); 3) суставной полости и ее содержимого, синовии (smegma articulare, humor articularis), ее физ. свойств, механического значения, образования, строения и синовиальной оболочки, ее всасывающей способности, складок, ворсин, в ней имеющихся, т. н. внутрисуставных связок, дисков, менисков, изменений объема суставной полости, связи ее с окружающими сумками и т. д. Кроме чистого описания в общую С. входит рассмотрение фнкц. значения отдельных составных частей суставов в развитом нормальном состоянии, вариаций их в зависимости от таковых же мышечной системы и трофической пластичности кожи и хрящей в эмбриональном периоде, а также и в дальнейшем ходе развития, начала движений в суставах, формирования суставных поверхностей, изменения суставов в филогенезе. Наконец указывается методика исследования суставов на живом, конечно в кратких общих чертах. **П. Карузин.**

СИНЕГНОЙНАЯ ПАЛОЧКА (Bacillus pyocyaneus Gessard, Bacterium pyocyaneum Lehmann u. Neumann, Pseudomonas aeruginosa Migula, Bact. aeruginosum Schröter) является возбудителем нагноения и сообщает гною своеобразный зеленый или сине-зеленый цвет; эта окраска зависит от пигмента, образуемого B. pyocyaneus. В чистой культуре B. pyocyaneus был получен в 1882 г. Жессаром. В дальнейшем работами Шиммельбуша, Шаррена и Косселя было выяснено, что B. pyocyaneus играет известную роль в патологии человека, являясь иногда возбудителем не только местных процессов (отиты, ангины, фурункулы), но и заболеваний септического характера (см. *Сепсис*). Чаще всего B. pyocyaneus находили при поражении жел.-киш. тракта, особенно у детей. Описаны также случаи заболевания дыхательных путей (гангрена легкого) и мочевого аппарата, вызванные B. pyocyaneus. При истощающих б-нях (брюшной тиф, хрон. дизентерия) B. pyocyaneus, проникая в кровь и органы, может быть причиной вторичных инфекций. B. pyocyaneus встречается также в организме человека как сапрофит; нередко его находили на поверхности кожи, в содержимом кишечника. Во внешней среде B. pyocyaneus неоднократно выделялся из воды, почвы, пыли (Bonjean). Монотрихиальная, подвижная, короткая, полиморфная палочка с закругленными краями, $1{,}5\times0{,}5$—$0{,}6$ μ. Растет при t° 15—45°. Optimum роста 37°. Более пышный рост получается в присутствии O_2, но может расти и в анаэробных условиях. Хорошо растет на обычных питательных средах и на средах с малым содержанием питательных веществ. Культуры обладают ароматическим запахом, напоминающим запах цветущей липы. Не разлагает сахаров, не образует индола, обладает резкими протеолитическими и гемолитическими свойствами. Образует следующие пигменты: 1) пиоцианин—синего цвета, растворяющийся в воде, хлороформе и разведенном алкоголе; 2) зеленый флюоресцирующий пигмент, общий для всех флюоресцирующих бактерий; 3) зеленый не флюоресцирующий; 4) красно-бурый и 5) буро-черный. Жессару удалось получить варианты на искусственных средах, которые образуют только какой-нибудь один пигмент, например только синий пиоцианин или только зеленый флюоресцирующий. Микроб содержит следующие ферменты: протеазу, разжижающую желатину и растворяющую и другие белки (фибрин, казеин, свернутую сыворотку, яичный белок), оксидазу и редуктазу. Протеолитический фермент синегнойной палочки под названием пиоцианазы, благодаря своей способности растворять многие виды микробов в живом состоянии, применялся для терап. целей (см. *Пиоцианаза*). Гемолизирующие свойства B. pyocyaneus по последним данным зависят не от щелочеобразования, как считали старые авторы, а от наличия термостабильного гемолизина липоидной природы. B. pyocyaneus патогенен для животных, причем наиболее чувствительной является морская свинка. Крысы, белые мыши и кролики несколько менее чувствительны, но они гибнут так же, как и свинки при явлениях интоксикации. Вопрос о том, выделяют ли B. pyocyaneus экзо- или эндотоксин, остается спорным. При иммунизации животных образуется очень слабый антитоксин, причем нейтрализация токсина антитоксином не следует закону кратных отношений, что, по мнению нек-рых, говорит за образование B. pyocyaneus не истинного экзотоксина, а эндотоксина. **Е. Бунина.**

Инфекция B. pyocyaneus легко поражает гноящиеся, сильно загрязненные раны. Особенно часто это наблюдается после огнестрельных ранений с большим размозжением тканей, при длительных нагноениях. Во время последних войн приходилось в госпиталях наблюдать целые эндемии, вызванные B. pyocyaneus. При этом характерно, что гноившиеся и до присоединения этой новой инфекции раны начинают сецернировать значительно сильнее, пропитывая повязки огромным количеством зеленого гноя с характерным сладковатым запахом. Процесс заживления при этом очень сильно задерживается, грануляции делаются вялыми, бледными. Кожа вокруг раны покрывается зеленым налетом, с трудом смываемым бензином. Для борьбы с заражением ран B. pyocyaneus предложен ряд средств, которыми смазывают рану и окружающую кожу. Рекомендуют бензин, иод, жидкость Бурова, особенно же 3%-ную перекись водорода в виде влажных повязок. К сожалению нередко все эти средства оказываются мало действительными.

Лит.: Горовиц Л., Синегнойная палочка (глава из книги С. Златогоров, Учение о микроорганизмах, ч. 3, вып. 1, П., 1918); Юревич В., Синегнойная палочка (Мед. микробиология, под ред. Л. Тарасевича, т. II, СПБ—Киев, 1913); Lode A., Bacillus pyocyaneus (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. Ph. Uhlenhuth, B. VI, Jena—B.—Wien, 1927, лит.).

СИНЕРГИЯ, способность комбинирования отдельных элементарных движений в сложный двигательный акт. Наиболее показательный пример С.—ассоциированные движения мускулатуры, направленные к сохранению равновесия тела во всех разнообразных его положениях. Подробности и литературу см. *Движения*, *Мозжечок*, *Мышечная система*.

Синергией в микробиологии называется сотрудничество микробов в растительном или животном организме при заражении его двумя и более видами бактерий или протозоев. С. противоположна *антагонизму* (см.), при к-ром разные виды микробов в растительном или животном организме вступают между собой в борьбу, направленную на взаимное уничтожение. С. и антагонизму микробов in vivo соответствуют их *симбиоз* (см.) и антибиоз in

vitro, в их смешанных культурах на мертвом питательном субстрате. Первые наблюдения в области С., как и других указанных форм микробных ассоциаций, принадлежат Пастеру (Pasteur, 1863), показавшему, что повальная б-нь шелковичных червей представляет собой 2 разные инфекции (пебрина—la pébrine и флашери—la flacherie), обусловленные двумя различными паразитами и развивающиеся нередко совместно в одном и том же шелковичном черве. Первые систематические исследования в области микробных ассоциаций, в том числе и С., сделаны Гарре (Garré, 1887). С этого времени многочисленные работы показали огромное значение этих ассоциаций в патологии, гигиене, агрономии, в технической и промышленной микробиологии.

В синергетические сочетания вступают аэробы и анаэробы. Из многочисленных примеров можно указать следующие. Стрептококк, даже потерявший вирулентность, в сочетании с *сапрофитами* (см.) Вас. mucoides, Вас. mesentericus, Вас. anthracoides убивает свинку, резко усиливает болезнетворное действие чумной палочки, грипозной палочки Пфейфера, дифтерийной палочки и мн. др. Вирулентность палочки tbc возрастает при введении ее животным совместно со стрепто- и стафилококками. Экспериментальный столбняк протекает у животных тяжелее, если культура столбнячной палочки вводится совместно с Вас. acidi lactici, Вас. prodigiosus, Вас. proteus vulgaris. По наблюдениям Вейнберга и Сегена (1916—18) анаэробы Вас. perfringens и Вас. sporogenes повышают свою вирулентность для свинок в сочетании с анаэробом Вас. histolyticus или даже с аэробом сапрофитом Вас. anthracoides. Согласно опытам Компанеец, Дмитриева и Никольской (1932) брюшнотифозная и стафилококковая вакцины усиливают действие оспенной вакцины и т. д.

Из приведенных примеров видно, какое практическое значение может иметь С. при необходимости усилить культуру или ее иммунизирующее действие. Сущность и механизм С. не выяснены в виду крайней сложности этого явления. Допускают, что синергетическое взаимодействие микробов может зависеть от свойственных им ферментов, продуктов обмена, изменений, производимых в зараженном ими организме, и пр. С. считается односторонней, когда один участник ее стимулирует действие другого, или двусторонней, когда оба участника взаимно усиливают имеющиеся у них болезнетворные свойства. Однако в каждом отдельном случае не всегда удается установить, идет ли дело об односторонней или двусторонней С.

Лит.: Компанеец А., Дмитриев С. и Никольская З., Опыт одновременной иммунизации оспенной вакциной и бактерийными антигенами, Ж. эпидемиол. и микробиол., 1932, № 9—10; Barrien, Contribution à l'étude des associations microbiennes, P., 1919; Caullery M., Le parasitisme et la symbiose, P., 1922; Papacostas G. et Gaté J., Les associations microbiennes, P., 1928 (лит.). **В. Барыкин.**

СИНЕРЕЗИС, сжатие геля и выделение жидкости на его поверхности. Уже Грэм (Graham) заметил, что многие гели (напр. гель кремневой к-ты) через нек-рое время после застудневания выделяют на своей поверхности капельки жидкости, число к-рых постепенно увеличивается, образуя сплошной жидкий слой. В то же время объем геля уменьшается, он сжимается и отделяется от стенок заключающего его сосуда. Величина С. обнаруживает у разных гелей очень неодинаковую зависимость от концентрации коллоидного вещества. Так, кремневая к-та дает наибольший С. в более концентрированных гелях, желатина и агар—преимущественно в более разбавленных. Подобным же образом и другие коллоиды можно разбить на две группы, причем у одних С. при повышении концентрации коллоидного вещества увеличивается, у других — уменьшается. При подходящей концентрации он наблюдается у всех эластических гелей. В качестве хорошо известных примеров С. можно назвать сжатие свернувшегося молока или же кровяного сгустка, из к-рых отжимается при этом сыворотка. Как показывают приведенные примеры, при С. гель выделяет не чистую воду, а разбавленный коллоидный раствор тех же веществ, к-рые послужили для образования геля. Теория С. остается до наст. времени спорной. С одной стороны, при С. могут играть роль силы притяжения между коллоидными мицелами, постепенно приводящие к их сближению, а тем самым к уплотнению и сжатию лежащих в основе студня сетчатых структур. С другой стороны, не исключена возможность постепенной дегидратации, частичного освобождения гидратационной воды самих мицел.

Лит.: Наумов В., Химия коллоидов, Л., 1932; Песков Н., Физико-химические основы коллоидной науки, М.—Л., 1932.

СИНЕСТЕЗИЯ (synaesthesia), появление при раздражении определенного органа чувств кроме ощущений, специфических для этого органа, также сопутствующих «ощущений», характерных для другой области чувств. С. повидимому могут возникать между всеми возможными типами ощущений, но преобладают случаи, когда к ощущениям, возникающим обычным путем в той или иной области чувств, присоединяются световые феномены, т. н. фотизмы или синопсии. Если фотизмами сопровождаются слуховые ощущения—сочетание, чаще всего встречающееся и лучше всего изученное,—то говорят о фонопсиях или «цветном слухе» (audition colorée). Значительно реже наблюдаются фонизмы, звуковые феномены, сопутствующие преимущественно зрительным ощущениям. Склонность к С.—индивидуальная особенность нек-рых лиц, не относящаяся к патологии. Считается, что С. встречается приблизительно у 12% всех людей («цветной слух»—у 4%). Обследование слепых обнаружило на 150 обследованных 30 человек с цветным слухом. Цветной слух чаще всего проявляется в том, что при слышании гласных звуков возникают впечатления определенных цветов, причем качество звуков имеет большее значение, чем высота их тона. Очень часто фотизмы возникают при слышании пения или игры на музыкальных инструментах: здесь световые явления зависят то от характера инструмента, то от ноты, то от свойств мелодии или даже от индивидуальных особенностей определенного композитора. Вегофер, делавший, как и Блейлер (Bleuler), наблюдения на себе, сообщает, что структура музыкального отрывка (ритм, гармония и мелодия) вызывает у него закономерно с ней сочетающиеся зрительные образы определенного геометрического строения. Нередко синопсии вызывают и темор человеческого голоса. Из других синопсий часты окрашенные вкусовые и обонятельные ощущения, несколько реже осязательные.

В значительном числе случаев фотизмы обладают свойствами, не позволяющими отожде-

ствлять их с обыкновенными зрительными ощущениями: они обычно лишены телесности, скорее прозрачны и поверхностны, больше всего напоминая цветные оттенки ясного неба или цвета радуги, причем известны случаи, когда их анализ открывает противоречия с законами цветоощущения. Проецируются они не в поле зрения, а в пространстве, связанном с областью первичного ощущения, т. е. по отношению к цветному слуху там, где локализуются соответствующие слуховые восприятия. Принимая однако во внимание, что С. возникают всегда как ответ на периферические раздражения определенных органов чувств и имеют характер непосредственно вызванного, а не репродуцированного впечатления, Блейлер считает их «вторичными» ощущениями. С С. в собственном смысле не надо смешивать соответствующие репродуцированные образы, возникающие напр. при воспоминании впечатлений, обычно сопровождающихся С., или при виде букв, изображающих звуки, вызывающие синопсии и пр.—Физиологическая основа С. не выяснена. По мнению одних С. возникают под влиянием эмоциональных ассоциаций: вторичное ощущение имеет для данного лица ту же эмоциональную окраску, что и первичное, и потому всегда возникает вместе с последним. Блейлер однако, исходя из наблюдений над собой, утверждает, что нередки вторичные ощущения совсем другого эмоционального оттенка, чем вызывающие их первичные. Сам он защищает мысль, что мозговые процессы, вызываемые раздражением определенного органа чувств, в значительном числе случаев обусловливают ощущения не только одного специфического характера; сопутствующие вторичные ощущения однако б.ч. очень слабы и подавляются, в случаях же, где диференцировка осталась недостаточной, образуются С. Блейлер при этом имеет в виду не иррадиацию из одного мозгового центра в другой, а первичный процесс мозгового возбуждения, соответствующий данному раздражению.

Лит.: Ермаков И., Синестезия, Труды психиатрической клиники Московского ун-та, т. II, М., 1914 (лит.); Bleuler E., Zur Theorie der «sekundärempfindungen», Zeitschrift f. Psychol., Band LXV, 1913; Stern W., Differentielle Psychologie, Leipzig, 1911 (лит.).
П. Зиновьев.

СИНЕХИЯ, synechia (от греч. synecho—скрепляю, соединяю), син. шварта, спайка (лат. adhaesio), термин для обозначения различных пат. соединений между соседними органами или поверхностями. Чаще всего С. наблюдаются в серозных полостях плевр, перикарда, брюшины, а также в передней камере глаза; реже термин С. употребляют для обозначения соединений каких-либо других частей (напр. противолежащих стенок полостных органов, поверхности плода с его оболочками). По происхождению все С. можно разделить на врожденные и приобретенные (или новообразованные). Врожденные С. представляют собой тяжи и соединения между органами (обычно брюшной полости), являющиеся следствием порочного развития соответствующих частей или результатом сохранения тех или иных тяжевых образований, долженствующих исчезнуть к рождению (например сохранение в брюшной полости тяжа желточно-кишечного хода). Приобретенные или новообразованные С. относятся к следствиям т. н. адгезивного процесса, в основе к-рого лежит организация воспалительных выпотов, кровоизлияний и пр. Чаще всего дело идет о фибринозном воспалении, захватывающем обе соприкасающиеся поверхности серозной полости; организация фибринозного эксудата, т. е. рассасывание и замещение его соединительной тканью, идущее на обеих соприкасающихся поверхностях, приводит к тому, что обе эти поверхности срастаются посредством соединительнотканной С.—Детальное изучение гистогенеза С. показывает, что процесс образования С. может итти по одному из пяти путей (Graser): 1) непосредственное соединение лишь посредством пролиферирующего эпителия (эндотелия); 2) гибель эпителия и соединение посредством разрастания подэпителиальной соединительной ткани; 3) выделение эксудата и проникание в него фибробластов; 4) выделение эксудата и организация его посредством соединительной ткани и сосудов; 5) нагноение и гранулирование оболочек с последующим рубцеванием грануляционной ткани. Большие споры в свое время вызывал вопрос об участии эпителия (эндотелия) серозных полостей в образовании С. В наст. время после работ Маршана и Герцога (Marchand, Herzog) можно считать установленным возможность превращения клеток эпителия серозных покровов в фибробласты. С другой стороны, и фибробласты периферических слоев С. превращаются в клетки, не отличимые от серозного эпителия.

Для невооруженного глаза С. представляются в виде или плоских, пленчатых или тяжевых, нитевидных, наконец сетевидных соединительнотканных плотных соединений между соприкасающимися частями. Под микроскопом С. оказываются состоящими из соединительной ткани, иногда с воспалительными инфильтратами; в этой соединительной ткани имеется то или иное количество кровеносных сосудов; встречающиеся иногда нервы представляют собой ответвления нервных стволиков серозной оболочки, как бы втянутые в С. Наблюдаемые нередко в С. брюшной полости пучки гладких мышечных волокон являются, как думает большинство исследователей, следствием пассивного втяжения в С. мышечной ткани из стенки кишки или матки и т. д. Вместе с тем имеются данные, что мышечные волокна в С., подвергающихся периодическим растяжениям, могут образоваться из соединительной ткани в порядке метаплазии. По поверхности С. располагаются плоские клетки, вполне сходные с клетками серозного эпителия. В тех случаях, когда С. обширны и занимают сплошь значительную часть или всю полость, говорят об облитерации. Для изучения топографии С. в полостях плевр Мельников-Разведенков предложил особый способ вскрытия, заключающийся в том, что до начала вскрытия прорезают межреберные промежутки и через эти прорезы изучают расположение синехии. **А. Абрикосов.**

СИНИЛЬНАЯ КИСЛОТА (син. цианистоводородная к-та), подвижная, легко горючая, бесцветная жидкость с характерным запахом; t° кип. 25,6°, t° пл. —14°; плотность паров 0,93; смешивается с водой и спиртом во всех пропорциях. Видимо состоит из смеси нормальной (H—CN) и изоформы (H—N=C), легко переходящих одна в другую (предлагалась также формула H—N≡C). Мол. в. 27, легко полимеризуется, давая димеры и полимеры. (Получение—см. С. к. как дезинфицирующее средство.) Из своих солей вытесняется, хотя и медленно, даже углекислотой воздуха ($2\ NaCN + H_2CO_3 = Na_2CO_3 + 2HCN$). С. к. весьма распространена в растительном мире, встречаясь

в виде гликозидов амигдалина, вицианина, линамарина, гинокардина, лотузина и др. Наиболее изученной, а вместе с тем наиболее важной биол. реакцией С. к. (и всех цианистых, иначе синеродистых соединений, способных расщепляться в организме с образованием С. к.) является вызываемое ею угнетение потребления O_2, и ни одна из теорий биол. окисления не минует вопроса о субстрате действия С. к. В учении Варбурга этим субстратом считается органический комплекс, содержащий тяжелый металл, обычно железо, играющее роль катализатора окислительных процессов. Согласно взглядам многих авторов [Abderhalden, Gellhorn (1923), Voegtlin (1926) и др.] субстратом действия С. к. являются соединения, характеризующиеся сульфгидрильной группой (R.SH), обладающие способностью самоокисления (переход в RS—SR) вероятно через промежуточное образование перекиси (RS—O—O—SR), каковыми являются цистеин, глютатион и др.; С. к. по этим взглядам восстанавливает дисульфид и препятствует окислению. По данным Варбурга (Warburg) и его школы (Toda и др.) реакция типа 2R.SH⇄RS—SR является не спонтанным окислением, но протекающим при участии в качестве катализатора того же железа. В учении Виланда (Wieland) субстратом действия С. к. является каталаза, способность к-рой расщеплять перекиси угнетается синильной кислотой (Schoenbein, 1867). Так как по последним данным [Euler (1930) и др.] носителем каталазных свойств плазмы является белковый комплекс, содержащий так же, как и «дыхательный пигмент», геминоподобное вещество, то при различии взглядов на окислительные процессы в вопросе об основном субстрате действия С. к. на эти процессы видимо сомнений нет, и им должен считаться органический железистый комплекс. При высокой реакционной способности С. к. не приходится отрицать возможности иных субстратов действия С. к., хотя и с меньшей их биол. значимостью. Так, Лев (Löw) уже несколько десятков лет назад выдвинул гипотезу о значении альдегидной группы (R.COH) протоплазмы как субстрата действия многих ядов, в том числе С. к.

При изучении угнетающего действия С. к. и ее солей на дыхание различных объектов (яйцевые клетки, птичьи эритроциты, скелетная мышца, печоночная и нервная ткань и пр.) различные авторы [Battelli и Штерн (1910), Meyerhof (1923), Warburg (1908—21) и др.] пользовались различными концентрациями ее, колебавшимися по меньшей мере в 200 раз (0,01—2 миллимоля, т. е. 0,2—50 на 1 млн.). Эти различия зависят не только от объекта, но также от различия в длительности воздействия применявшихся концентраций и от степени угнетения, достигнутого различными авторами. Средними концентрациями, снижающими дыхание различных клеток до 50% нормального, видимо являются 0,01—0,05 миллимоля (Warburg). Значительная разница в поражаемости отдельных функций устанавливается опытами Вейцзекера (Weizsäcker, 1912): 0,5 *мг* С. к. снижает потребление кислорода изолированным сердцем лягушки до нуля, в то время как работоспособность сердечной мышцы снижается лишь до 50—60%. Запах разбавленной С. к. обычно определяется как запах горьких миндалей. Многими он различается недостаточно ясно или вовсе не воспринимается. Более значительные концентрации С. к. (применяемые в дезинсекционном деле) больше характеризуются не обонятельными ощущениями, но раздражением слизистых оболочек и металлическим вкусом во рту [Skramlik (1919) и др.]. Чувство жжения и царапания в языке и зеве, а также в верхних дыхательных путях считается характерным для этих концентраций С. к. Рефлекторно возникают нек-рое увеличение секреции и гиперемия слизистых оболочек. При отравлении солями щелочных металлов, напр. цианистым калием, в крепких концентрациях может иметь место прижигающее действие щелочей, не присущее самой С. к. (местное действие цианистых щелочей на кожу характеризуется возникновением зуда, а при наличии ссадин ведет к изъязвлениям). Последующее за раздражением онемение и даже потеря чувствительности при применении достаточных концентраций С. к. повели к тому, что в течение многих лет она применялась в малых концентрациях в качестве местно анестезирующего средства (полоскания и пр.).

Всасывание С. к., особенно при вдыхании ее паров, происходит столь быстро, что прежние исследователи даже предполагали, что она убивает рефлекторно, не успевая всасываться. Установлено (как в опытах на животных, так и при отравлениях в дезинсекционном деле и на человеке), что С. к. может всасываться через неповрежденную кожу. Этому всасыванию особенно может способствовать гиперемия и потливость кожи при повышении внешней t° или при напряженной мышечной работе. Распределение С. к. в теле по данным гл. обр. суд.-мед. исследований не одинаково, и наибольшее ее количество обнаруживалось обычно в крови (при отравлениях же per os—в брюшной полости).—Неизмененная С. к. **выделяется** легкими, но бóльшая часть цианидов выделяется из организма в виде менее токсичных роданистых соединений [до 70—100% по Smith'y (1930) и др.]. Образование последних происходит гл. обр. в печени (Bodansky, 1923), по данным же Штубера (Stuber, 1933) также в слюнной железе, надпочечниках, щитовидной железе и др. органах. Процесс «сульфурации» С. к., по Stuber'y, носит ферментативный характер (фермент роданеза). Роданаты выделяются слюнными железами (гл. обр. подчелюстной) и почками и легко открываются при помощи хлорного железа, лучше после предварительного подкисления (появление рубиново-красной окраски роданистого железа). Выделение это происходит и у нормальных людей за счет вводимых с растительной пищей небольших количеств цианидов и роданидов, у курильщиков же в большем количестве в связи с наличием в табачном дыму следов С. к.

Предварительное введение препаратов, содержащих сульфогидрильную группу и легко отщепляющих серу (серноватистонатриевая соль, цистеин и др.), повышает процесс образования роданистых соединений и может предупредить или ослабить отравление С. к. Помимо образования роданидов (KCNS) возможно при окислении С. к. образование небольших количеств цианатов (KCNO), также значительно менее токсичных по сравнению с С. к. Менее ясна возможность перехода С. к. в муравьиную к-ту. В обезвреживании С. к. может также иметь значение процесс образования циангидринов, т. е. соединений С. к. с углеводами, имеющими свободную альдегидную или кетонную

группу. Эти соединения, если они и образуются в организме, то постепенно отщепляют С. к., переходящую затем в роданистые соединения (Forst). Т. о. образование циангидринов может предупредить или ослабить отравление благодаря снижению концентрации С. к., что может быть достигнуто введением в организм различных альдоз и кетоз.

В отравлении С. к. человека и теплокровных животных (собака, кошка, кролик и др.), если оно не протекает смертельно в течение нескольких секунд или минут, традиционно различаются продромальный, диспноический, судорожный и паралитический стадии. Первый стадий особенно ясен у человека. Вначале имеют место нарастающие ощущения раздражения слизистых оболочек (своеобразный металлический царапающий вкус, жжение в языке, царапанье в зеве), прилив к голове, чувство тяжести в области лба, рвущие головные боли, дурнота, головокружение, стеснение в груди и сердцебиение. При усиливающемся ощущении недостатка воздуха развивается мучительная одышка, происходит расширение зрачков и выпячивание глазных яблок, появляется общая дрожь или отдельные вздрагивания, и при чувстве сильнейшего страха наступает потеря сознания, и отравленный падает. Возникают клонические и тонические судороги, к-рые благодаря быстро нарастающим параличным явлениям в различных случаях выражены в различной степени и имеют неодинаковую длительность. Нередко наблюдается судорожное извержение кала и мочи, а также рвота. Видимые слизистые окрашены в яркоалый цвет (при обнажении вены у экспериментального животного просвечивающаяся сквозь стенки сосуда венозная кровь имеет артериальный цвет). Это поаление венозной крови обычно совпадает с появлением судорог. Прекращение судорог, исчезновение всех движений (в том числе рефлекторных) кроме дыхательных характеризуют паралитический стадий. Спустя иногда лишь несколько минут после остановки дыхательных движений происходит остановка сердца. Вскрытие погибших не обнаруживает данных, отличных от тех, которые наблюдаются при остро развившейся асфиксии: темная, плохо свертывающаяся кровь, переполняющая вены, расширение сосудов мозга и мелкие кровоизлияния в мозгу, а иногда в эндокарде и др. и запах горьких миндалей от трупа. При отравлении очень большими дозами венозная кровь сохраняет свой алый цвет, о котором упомянуто выше.—При отравлении несмертельными дозами может сравнительно быстро наступить выздоровление, причем в стадии восстановления от паралича вновь могут появиться судороги и одышка. В ряде случаев однако (в том числе и не заканчивающихся смертью в поздние сроки) паралитический период может длиться часами.

Характерным для отравления С. к. является быстрота развития симптомокомплекса и то изменение цвета венозной крови, делающее его схожим с артериальным, к-рое давно уже обратило на себя внимание исследователей. Происхождение этого симптома вело к разнообразным гипотезам, пока Геппертом (Geppert, 1888) не было твердо установлено, что он связан с повышенным содержанием в венозной крови O_2, приближающимся к его содержанию в артериальной крови. Геппертом было показано также, что кровь отравленного легко отдает свой кислород при понижении парциального давления O_2 в окружающей среде как in vitro, так и in vivo. В последнем случае, заставляя отравленное животное вдыхать H_2, он наблюдал потемнение артериальной крови. Несмотря на то, что O_2 находится в крови в виде обычного его соединения с Hb, исследование газообмена, произведенное Геппертом, показало, что потребление O_2 и выделение углекислоты при отравлении С. к. резко падают. Последнее т. о. зависит от нарушения потребления O_2 отравленными С. к. тканями. Благодаря угнетению этого потребления кровь, содержащая окси-Hb, переходит в вены, сохраняя свой артериальный цвет. Значение кислорода (resp. образования окси-Hb) в возникновении симптома поаления венозной крови с особенной ясностью обнаруживается у лягушек, к-рые легко переносят кислородное голодание без нарушения кровообращения: 1. В анаэробных условиях (в атмосфере N_2 или H_2) отравление С. к. не ведет к поалению крови, а при наступившем поалении кровь темнеет (Verbrügge), причем благодаря восстановлению крови в малом кругу артериальная кровь темнеет раньше венозной (Карасик, 1928). 2. В опытах в аэробных условиях с исключенным легочным дыханием, когда O_2 может поступать в кровь лишь через кожу, поаление наступает в 3—4 раза медленнее, чем в опытах с сохраненным легочным дыханием (Карасик, 1928). 3. Потребление O_2, угнетенное С. к., может быть экспериментально повышено, и при этом можно наблюдать потемнение до того алой крови. Последнее имеет место: а) при нагревании лягушки в воде или термостате при 26—32° [Zillessen (1891), Карасик (1928)] и б) при тетанизации двигательных нервов или отравлении судорожными ядами (Карасик, 1928).

Эти последние данные показывают, с одной стороны, что O_2 в крови отравленного животного содержится в виде легко восстанавливаемого окси-Hb, а, с другой стороны, что С. к. парализует окислительные процессы не полностью. Признававшееся ранее различие в скорости посмертного потемнения крови у теплокровных и лягушки (Preyer, 1870) является недоразумением, связанным с тем, что у лягушки артериализация крови продолжается и после паралича дыхательного центра благодаря диффузии кислорода через кожу. Т. о. все имеющиеся экспериментальные данные устанавливают, что газовая функция крови при отравлении С. к. не нарушается и что поаление венозной крови связано с более богатым содержанием в ней окси-Hb. Спектроскопическое исследование крови, взятой у отравленного животного, при жизни не обнаруживает изменений кровяного пигмента; однако кровь, взятая из трупа животного, погибшего от больших доз С. к., может давать изменения спектра, приписывавшиеся ранее соединению С. к. с гемоглобином — циан-Hb. Изучение этого соединения показало, что оно получается очевидно при воздействии С. к. на посмертно образующийся метгемоглобин (замещением в последнем гидроксильных групп на группу CN) и в связи с этим оно теперь чаще называется цианметгемоглобином. Реакция MtHb с С. к. столь чувствительна, что может быть использована для распознавания каждого из реагентов [Schönbein (1868), Kobert (1891—1900)]. Сходство в цвете CNHb с окси-Hb повело в свое время к неверному представлению о его составе и одно время он назывался цианоксиге-

моглобином. Образующийся посмертно, не содержащий O_2 цианметгемоглобин никакого значения в патогенезе отравления С. к. не имеет.

Итак, анализ наиболее патогномоничного симптома отравления С. к.—поаления венозной крови—приводит к выводу, что он является симптомом остро развивающегося кислородного голодания тканей. Последнее лежит в основе большинства других симптомов отравления. Возбуждение центров продолговатого мозга (дыхательного, сосудодвигательного и центра n. vagi) по экспериментальным данным не отличается от возбуждения их, констатируемого при зажимании трахеи и остром малокровии продолговатого мозга. Однако по последним данным (C. Heymans, 1931) в начальном возбуждении дыхания имеет значение способность С. к. (подобно никотину, лобелину и др. веществам) возбуждать чувствительные нервные окончания, заложенные в каротидном синусе. Деиннервация синуса в опытах Геймaнса (Heymans) и его сотрудников предупреждала возбуждение дыхательного центра малыми дозами С. к., а повышение доз вызывало лишь угнетение и паралич дыхания, уже не рефлекторного, но центрального происхождения. Симптомокомплекс поражения центральной нервной системы настолько совпадает с тем, который наблюдается при асфиксии иного происхождения (см. *Асфиксия*), что до сих пор отмечена была лишь та особенность, что асфиктические судороги и другие проявления возбуждения центральной нервной системы не устраняются (или с трудом устраняются) искусственным дыханием; это отличие, как следует из предыдущего, связано с тем, что асфиксия при отравлении С. к. вызвана не недостатком O_2 в крови, но «внутренним задушением тканей». Нарушение газообмена при С. к. сводится к резкому снижению потребления O_2 и выделения CO_2 [Geppert, Кравков (1903), Hess (1923), Messerle (1926) и др.], причем содержание кислорода в венозной крови почти достигает содержания его в крови артериальной. (По миновании острых симптомов отравления потребление O_2 по сравнению с нормой может повышаться.)

Как и при кислородном голодании иного происхождения, наблюдаются гипергликемия (а иногда и гликозурия) и появление молочной к-ты в крови и моче. Резко увеличивается выделение N мочи (выделение мочевой к-ты повышается в 2—3 раза). Повышение распада азотистых веществ Мансфельд и Мюллер (Mansfeld, Müller, 1911) связывают с кислородным голоданием щитовидной железы, предварительное удаление которой предупреждает это повышение. Значительно увеличивается выделение с мочой серы (гл. обр. нейтральной серы)—до 150% нормы. Общее содержание фосфора мочи также повышено. Темп-ра тела, особенно при тяжелом отравлении, как этого и следует ожидать при резком снижении окислительных процессов, падает; особенно значительно это падение в паралитическом стадии и в начале выздоровления. В падении t° тела имеет значение не только понижение теплопроизводства, но и повышение теплоотдачи, вызванное расширением сосудов. У животных, погибших в судорогах, может наблюдаться посмертное повышение t°.

У человека, как и у животных, наблюдаются помимо молниеносных и быстрых смертей случаи «поздней» смерти от С. к. Патологогист. находки, обнаруживаемые в этих случаях в центральной нервной системе, судя по фактическому материалу ряда авторов (Edelmann, Schmorl, Снесарев, A. Meyer и др.), напоминают, а частью совпадают с теми, которые обнаружены при отравлении CO, и видимо связаны основным образом с характеризующими асфиксию тяжелыми нарушениями мозгового кровообращения и изменениями в мозговой паренхиме. Более частая локализация изменений в globus pallidus, констатируемая при отравлениях С. к. и окисью углерода, как показали последние экспериментальные исследования Meyer'a (1933), встречается и при отравлении хлороформом и эфиром и связана очевидно с особой чувствительностью этих нервных образований к кислородному голоданию (независимо от того, какими факторами последнее вызывается). В связи с тем, что С. к. довольно быстро выводится (resp. обезвреживается) организмом, возможность кумуляции ее затруднена. Привыкание к С. к. также не развивается, и констатированная в немногих экспериментальных исследованиях нек-рая устойчивость должна видимо объясняться приобретением известной выносливости к кислородному голоданию. При повторном введении достаточных доз возникает кумуляция эффекта, к-рая в опытах на животных (Collins и Martland, 1908) вела к паралитическим явлениям. У человека (Hasselmann, 1925) при многолетней работе с С. к. и цианидами обнаружены изменения крови, напоминающие polycythemia rubra, очевидно связанные с реакцией кроветворных органов на длительное кислородное голодание (см. *Горная болезнь*).

Выносливость различных животных к С. к. варьирует, причем те виды, к-рые характеризуются более интенсивными окислительными процессами, более к ней чувствительны. По данным Баркрофта (Barcroft, 1931) теплокровные животные по способности их вдыхать неопределенно долго концентрации С. к. располагаются в следующем ряду (по возрастающей устойчивости): собака, крыса (0,1 *мг/л*), мышь (0,14 *мг/л*), кролик, мартышка, кошка (0,18 *мг/л*), коза (0,24 *мг/л*), морская свинка (0,40 *мг/л*). Судя по одному опыту Barcroft'a, человек выносливее собаки. Данные других авторов для человека оказываются иными. По Lehman'y и Hess'y концентрации 0,05 *мг/л* вызывают головную боль, дурноту, рвоту, сердцебиение; 0,1 *мг/л* уже опасна для жизни, а 0,3 *мг/л* вызывают смерть в несколько минут. Смертельная доза С. к. для человека принимается за 1 *мг* на 1 *кг* веса тела. Для различных теплокровных она варьирует от 3 до 15 *мг* на 1 *кг* веса тела.

Оказание помощи при отравлении С. к. должно быть возможно скорым. При отравлении парами С. к. пострадавший должен быть немедленно удален из отравленной атмосферы, при отравлении per os необходимо назначение рвотных (апоморфин подкожно), промывание желудка (рекомендуется промывание 0,04%-ным марганцовокислым калием или 1%-ной перекисью для окисления С. к.), введение веществ, обезвреживающих С. к. (активированный уголь, 0,5—1%-ный марганцовокислый калий или 2%-ная перекись водорода чайными ложками). При недостаточности самостоятельного дыхания — искусственное дыхание, имеющее особое значение потому, что способствует выведению синильной кислоты. Следует иметь в виду, что состояние кислородного го-

лодания, при к-ром потребление O_2 резко угнетено С. к., может благодаря снижению ее концентрации в крови (выведение, обезвреживание) быстро смениться таким, при к-ром потребление кислорода тканями возможно, но нарушено благодаря параличу дыхательного центра. Наряду с искусственным дыханием необходимы меры возбуждения дыхательного центра как рефлекторным (нюхание нашатырного спирта и пр.), так и гуморальным путем (вдыхание смеси O_2 с CO_2, введение лобелина, атропина, кофеина), причем предпочтительнее введение таких средств, к-рые одновременно возбуждают сердце (кофеин). Одновременно с этим необходимо внутривенное введение веществ, способствующих процессам обезвреживания С. к. Из веществ, способствующих превращению С. к. в роданистые соединения, у человека испытан лишь серноватистокислый натрий (называемый обычно, хотя и неверно, «гипосульфитом» натрия), вводимый в количестве 5—10 *см*³ и более 5—10%-ного раствора (лучше повторно). Хорошие результаты от него в человеческой практике получили Фейерабенд, Пике [Feyerabend (1928), Piqué (1928)].

Большое значение имеет использование веществ, переводящих С. к. в циангидрины (глюкоза и др.). Из них предпочтительнее диоксиацетон («оксантин»), одновременно возбуждающий дыхательный центр. Его значение, по Форсту (Forst), сводится к значительно более быстрому в сравнении с другими кетозами проникновению через гемато-энцефалический барьер. Сочетание альдоз и кетоз с соединениями серы дает значительно лучший эффект. В экспериментальных работах нек-рые авторы с успехом сочетали введение глюкозы вместе с инсулином. В последнее время [Hug (1932—33) и др.] обнаружено защитное и терап. действие веществ, образующих метгемоглобин (азотистокислый натрий и др.). Роль их очевидно сводится к тому, что образующийся Mt Hb, легко переходя в цианметгемоглобин (см. выше), препятствует действию С. к. на ткани.

В последнее время (Hug и др.) обнаружено защитное и терапевтическое действие веществ, образующих метгемоглобин. Роль их очевидно сводится к тому, что метгемоглобин, связывая С. к. и переходя в цианметгемоглобин (см. выше), препятствует ее действию на ткани. Применение этих веществ уже вышло из стадия экспериментальных исследований и имеется несколько случаев их применения при отравлениях человека. Это последнее обстоятельство дало повод Гугу (1934) рекомендовать следующий способ обезвреживания всосавшейся С. к.: 1) вдыхание амилнитрита; 2) внутривенное введение 10—20 *см*³ 2%-ного азотистокислого натрия (после чего вдыхание амилнитрита прекращается); 3) внутривенное введение 10—20 *см*³ 30%-ного гипосульфита натрия. Последние два мероприятия должны быть повторяемы. Т. к. однако азотистокислый натрий может вести к метгемоглобинемии такой степени, к-рая сама по себе опасна для жизни, то общая доза его не должна превышать 1,0. Достигаемое образованием цианметгемоглобина быстрое снижение концентрации С. к. в крови дает возможность проявиться более медленному эффекту гипосульфита (цианметгемоглобин постепенно освобождает С. к., переходящую в роданаты).

Отравления С. к. и цианидами, встречавшиеся в течение долгого времени как случайные или в результате попыток к самоубийству, наблюдаются и в качестве отравлений на производстве, особенно вследствие использования С. к. как дезинфекционного средства (см. *Дезинсекция, Дезинфекция*), а применение ее в качестве боевого отравляющего вещества (см. *Боевые отравляющие вещества*) создает опасность отравлений на войне. Применение С. к. в медицине очень ограничено (см. *Горькоминдальная вода, Горькоминдальное масло, Лавровишневая вода*). Было предложено испытать С. к. в качестве средства, возбуждающего дыхательный центр. Применяют также С. к. (0,3 *см*³ 2%-ного цианистого натрия, т. е. 0,1—0,11 *мг* на 1 *кг* веса) внутривенно для определения скорости кровообращения у здоровых людей. Быстрота достижения солью капилярной сети определялась ими по моменту наступления возбуждения дыхания. Этот способ вызывает такие же опасения, какие вызывает и применение столь сильного яда в качестве средства, возбуждающего дыхание. **В. Карасик.**

Синильная кислота как промышленный яд при известных условиях может представлять большую опасность отравления, особенно в связи с применением ее в качестве инсектицида, дератизатора и дезинфицирующего вещества в сельском хозяйстве и на транспорте (см. *Дезинфекция*). В США, Германии и др. странах С. к. весьма широко применяется для дезинфекции амбаров, складов и элеваторов (особенно при заражении мучной молью), обеззараживания хлопка, фруктовых деревьев, оранжерей и т. п. как лучшее средство по своей дешевизне, удобству применения и эффективности действия. В промышленности С. к. может выделяться из ее солей (цианидов) при употреблении их в самых разнообразных технических процессах—в гальванотехнике для омеднения, латунирования, золочения и серебрения, в металлургии для извлечения золота и серебра, для флотации руд, закалки стальных изделий и т. д. В качестве побочного продукта С. к. образуется при неполном сгорании органических азотсодержащих веществ (например целлюлоида), в небольших количествах содержится в газе доменных печей, в светильном газе, в сточных водах текстильных фабрик, употребляющих красную кровяную соль для протравки и крашения, и может встречаться в малых количествах во многих других производствах. Количество цианидов (гл. образом HCN), употребляемых для цианизации и других целей, весьма значительно: в Германии напр. в течение первых 10 лет, после введения цианизации в 1917 г., было израсходовано около 10 тыс. *т* цианидов и процианизировано свыше 40 млн. кубометров. В США годовое потребление цианидов к началу 30-х годов 20 в. достигало 12 тыс. *т* на сумму около 500 млн. долларов. В СССР, где цианизация введена сравнительно недавно, потребность в цианистом натрии в 1932 г. только для нужд сельского хозяйства выразилась сравнительно небольшой цифрой 100 *т*.

Проф. отравления С. к. до введения цианизации наблюдались сравнительно очень редко. Только во время войны и особенно после нее появляются описания проф. отравлений, возникающих в связи с цианизацией и часто приобретающих массовый характер. Байлем описан случай отравления 100 солдат, вызванный цианизированной амуницией, выданной без надлежащего проветривания; смертельных случаев при этом не было. В 1927 г. вблизи Дюс-

сельдорфа произошло массовое отравление на цианизированной фабрике-мельнице, при к-ром пострадало около 200 чел., отравившихся синильной к-той, адсорбированной спецодеждой, к-рая во время цианизации оставалась в помещении и не была надлежащим образом проветрена. В США за 3 года (1920—23) зарегистрировано 18 смертельных отравлений, из к-рых 4 относятся к безбилетным пассажирам на пароходах, остальные явились следствием нарушения установленных инструкций.

Характер проф. отравлений С. к. настолько своеобразен, что позволяет говорить о промышленном типе отравления в отличие от того типа острых молниеносных отравлений, к-рые обычно описываются в руководствах фармакологии и токсикологии и которые повидимому крайне редко встречаются на производстве. Промышленный тип отравления характеризуется рядом разнообразных нервных симптомов, гл. обр. со стороны сенсорно-моторного аппарата, появляющихся на фоне постоянно нарастающего паралича центральной нервной системы: головная боль, головокружение и тошнота, нередко сопровождаемая рвотой, неприятный вкус и жжение в полости рта, царапание в носу и глотке, раздражение конъюнктивы, чувство стеснения в груди и недостатка воздуха, боль в области сердца и сильное чувство страха, за к-рым развивается общая слабость и наступает потеря сознания. Со стороны двигательного аппарата—общая слабость, расстройство координации движений, шатающаяся походка, сокращение отдельных мышц и часто судороги клонического и тетанического характера; наряду с этим сердцебиение, затруднение дыхания, одышка, цианоз, расширенные зрачки, коматозное состояние. Если смерть не наступает в течение первого часа после отравления, можно рассчитывать на благополучный исход. Проф. заболевания, связанные с применением цианидов, наблюдаются иногда у гальванотехников в форме экземы рук и acne rosacea лица.—Токсикодинамика отравлений промышленного типа характеризуется тем, что при определенных (производственных) концентрациях устанавливается стационарное равновесие, при котором вдыхаемая HCN, благодаря недостаточно выясненным превращениям в организме, обезвреживается и не достигает той концентрации в крови, к-рая необходима для паралича дыхательного центра, но остается на уровне, достаточном лишь для того, чтобы вызвать и поддерживать тканевую аноксемию (Flury, Heubner).

Профилактика отравлений заключается в возможно полной герметизации процессов, при к-рых выделяется HCN, в устройстве местных отсосов и достаточной общей вентиляции, устранении непосредственного соприкосновения с цианидами при помощи механизации производственных операций и индивидуальных защитных приспособлений, в поддержании тщательной чистоты помещения и ряде общегигиенических мероприятий. Специальные меры профилактики при цианизации—тщательный инструктаж, выселение жильцов, зона охраны, проветривание помещения и испытание воздуха на отсутствие HCN. Необходимо иметь в виду, что мягкие ткани — одежда, мягкая мебель и пр.—легко адсорбируют и долго удерживают HCN (что неоднократно служило причиной отравлений) и что С. к. может поступать в организм через кожу. **Н. Правдин.**

Дезинсекционное значение С. к. Цианистый водород для дезинфекции, в прямом значении этого слова, не применяется, т. к. не обладает заметным бактерицидным действием, но заслуживает внимания в качестве весьма энергичного инсектицида и дератизационного средства. С. к. с дезинсекционной целью применяется в форме окуриваний и может быть получена путем взаимодействия KCN, NaCN, $KNa(CN)_2$, K_4FeCN_6 с серной к-той: $2KCN + H_2SO_4 = 2HCN + K_2SO_4$; $K_4FeCN_6 + 3H_2SO_4 = 6HCN + FeSO_4 + 2K_2SO_4$. На практике чаще избирается первый путь получения HCN. В целях дезинсекции содержание HCN в атмосфере доводится обычно до одного объемного процента, соответствующего приблизительно 25 *г* NaCN или эквивалентным количествам других цианистых соединений при расчете на 1 $м^3$ окуриваемого пространства (цианистые соли должны содержать не менее 90% активно действующего вещества). Для полного вытеснения HCN из указанного количества NaCN (25 *г*) требуется 32 *г* H_2SO_4 (по Боме), разбавленной тройным количеством воды. Однако содержание HCN в атмосфере может колебаться в широких пределах без видимого снижения дезинсекционного эффекта, как это видно из следующей формулы Тейхмана (Teichmann): $1 = HT$ (единица—непосредственный результат действия, H—содержание HCN в объемных процентах, T—продолжительность фумигации). Произведение HT при расчете на достижение действительных успехов дезинсекционного действия должно быть не менее двух. Фактическое содержание HCN в атмосфере бывает значительно ниже данных теоретического исчисления; поэтому при указанных нормах взаимодействующих продуктов приходится удлинять время экспозиции до 6—8 часов (вместо двух, предусмотренных формулой Teichmann'а).

Применение HCN в качестве инсектицидного средства приводит к надежным результатам дезинсекции, весьма просто по методике и не требует специальной аппаратуры. (В целях газообразования цианистый продукт смешивается с серной кислотой в простом глиняном или дубовом сосуде.) Никаких вообще дезинсицируемых предметов HCN не портит, не требует также и детальной подготовки объектов фумигации; необходима только герметизация помещений по правилам, принятым для газации. Практическое применение этого метода весьма ограничено в силу исключительной токсичности С. к. и опасности для жизни, связанной с манипулированием, а также пребыванием в продезинсицированных С. к. помещениях. Задача цианизации осложняется также отсутствием средств для обезвреживания С. к. путем хим. нейтрализации; удаление из продезинсицированного помещения остатков газа возможно только применением вентиляции, но даже и при этом последнем условии HCN во многих адсорбентах констатируется иногда через месяц после фумигации.

HCN находит применение гл. обр. для дезинсекции и дератизации железнодорожных составов и судового транспорта. За границей он практикуется также для борьбы с молью (при помощи специальных камер). Цианизация применяется и в борьбе с сел.-хоз. вредителями. С. к. применяется на практике во всех этих случаях на основе специальных инструкций и с применением всех необходимых мер предосторожности против возможных отравлений

(противогазы, спецодежда, контроль полноты дегазации). Для последней цели чаще всего пользуются реактивными фенолфталеиновыми бумажками, изготовляемыми по особому рецепту, к-рые при условии пропуска через них в специальном приборе воздуха, содержащего HCN, окрашиваются в розовый цвет. В надежно проветренных после HCN помещениях эти бумажки в течение 5 минут действия или совсем не окрашиваются или приобретают лишь розовый оттенок. В целях уменьшения опасности отравления применяются наряду с С. к. также и ее производные, известные под названием циклонов—А, В, С; циклоны представляют собой комбинацию С. к. с различными лакриматорами (CNO_2Cl_3; CH_3COOCl; $C_2HBr_3COOCH_2CH_3$), сигнализирующими об опасности отравления; тем не менее эта опасность указанным путем устраняется не вполне (см. также *Дезинсекция*, *Дезинфекция*, *Дератизация*). **Г. Чистяков.**

Судебно-медицинское значение имеет сама синильная кислота и ее металлические соли. С. к. является составной частью горькоминдальной (0,1%) и лавровишневой воды (0,07—0,1%), а также Aquae Cerasor. nigrae (0,04%). С. к. в этих препаратах образуется из содержащегося в растениях гликозида амигдалина, к-рый в присутствии фермента эмульсина и воды распадается на С. к., масло горьких миндалей (см. *Миндаль*) и сахар. Летальная доза безводной С. к. равна 0,05—0,06 *г*. Наблюдалось отравление съеденными в большом количестве косточками слив. С. к. имеется и в нек-рых ликерах, напр. персиковом, мараскине. Цианистый водород содержится также в угарном газе и образуется при взрывах целлюлоида. Продажное горькоминдальное масло весьма ядовито. Отравления С. к. встречаются по б. ч. как случайность в хим. лабораториях вследствие вдыхания цианистого водорода, иногда при производстве дезинсекции. Отравления (несчастный случай, убийство, самоубийство) горькоминдальной водой, горьким миндалем, напитками и пр. наблюдаются редко. При исследовании трупа обычно находят признаки асфиксии, непостоянно встречающийся запах горьких миндалей, по преимуществу от мозга и содержимого желудка. На слизистой желудка, в отличие от цианистого калия, имеются лишь некоторые явления раздражения: инъекция сосудов, экхимозы. При подостром отравлении С. к. бывают изменения в центральной нервной системе в виде заметных макроскопически очагов размягчения в чечевичных ядрах. В виду нестойкости С. к. хим. исследование внутренностей необходимо производить возможно скорее. В нек-рых случаях С. к. может сохраняться в частях трупа продолжительное время, чего не следует забывать при решении вопроса об эксгумации. В литературе описаны случаи, где открытие С. к. удавалось спустя 15—100 дней после смерти, а в одном наблюдении даже через 4 месяца еще можно было доказать в частях трупа присутствие синильной кислоты. При вскрытии рекомендуется в диагностических целях применять предварительные пробы, в частности довольно чувствительную гваяковую пробу Шенбейна. **В. Владимирский.**

Открытие в судебных случаях. Наичаще встречаются отравления солями С. к.: цианистым калием и цианистым натрием, что сказывается резко щелочной реакцией желудочного содержимого при свежих внутренностях. Желудок вместе с содержимым внутренних органов подвергают перегонке с водяным паром (см. *Яды*—изолирование). В первый приемник (колбочку) наливают 2—5 *см*³ раствора едкого натра. Когда в приемнике соберется 2—5 *см*³ дестилята, его заменяют другим, а первую порцию испытывают на С. к. К первой порции перегона (и к частям от последующих по добавлении едкого натра) прибавляют 2—5 капель раствора сернистой закиси железа (железного купороса) и хлорного железа, жидкость тщательно взбалтывают и подкисляют разведенной соляной к-той до слабокислой реакции. При наличии С. к. появляется синий осадок или синее окрашивание жидкости. При очень малых количествах окрашивание и осадок могут появиться спустя 24—48 ч. Для открытия С. к. в воздухе, напр. после дезинсекции помещений цианистым водородом, в воздухе помещают бумажки, смоченные гваяковой настойкой; по удалении спирта $^1/_2$%-ным раствором медного купороса бумажки при наличии цианистого водорода синеют. Необходимо отметить, что посинение может быть вызвано другими окислителями (хлор, окислы азота, озон). Поэтому имеет значение отрицательный результат. Некоторые авторы предложили для подобной реакции бензидин, что дает возможность судить о количестве цианистого водорода в воздухе помещений после дезинсекции. Бумажки пропитывают смесью равных объемов двух растворов: 1) 2,86 *г* уксуснокислой меди на 1 *л*; 2) 475 *см*³ насыщенного (при комнатной t°) раствора бензидина и 525 *см*³ воды. Появление сильного синего окрашивания через 7 сек. указывает наличие 0,077 *мг* цианистого водорода на 1 *л* (опасность). При непоявлении окрашивания в течение 7 сек. содержание не может быть более 0,0077 *мг* на 1 *л* (отсутствие опасности). **А. Степанов.**

Лит.: Зорохович А., Производство и потребление цианидов, Химия и хозяйство, 1932, № 1; Карасик В., К фармакологии синильной к-ты у холоднокровных, I и II сообщения, Рус. физиол. ж., т. XI, 1928; он же, Действие синильной к-ты на дыхание лягушки, ibid., т. XIII, 1930; Лебедев, Применение синильной к-ты для уничтожения насекомых передатчиков болезни, М., 1915; Лихачев А., Группа синильной кислоты (глава в книге С. Аничков, П. Ласточкин, Б. Леонардов и А. Лихачев, Здравоохранение в условиях химической обороны, стр. 68—83, М.—Л., 1931, лит.); Справочник по борьбе с сыпным тифом, под ред. Л. Громашевского, И. Добрейцера и И. Николаева, М., 1933 (инструкция по применению синильной кислоты); Углов В. и Оганесянц П., К вопросу о дезинсекции синильной кислотой, Гиг. и сан. путей сообщения, 1923, № 2; Чистяков Г., К вопросу о дезинсекции синильной кислотой, Изв. НКЗдрава, 1920, № 1—2; Fläry F. u. Heubner W., Über Wirkung und Entgiftung eingeatmeter Blausäure, Biochem. Ztschr., B. XVI, 1919; Fühner H., Die Blausäurevergiftung und ihre Behandlung, Deutsche med. Wochenschr., 1919, № 31; Hasselmann C., Zwei Jahre Zyklon B, Die Entwesungsmethode der Wahl, Münch. med. Wochenschr., B. LXXII, 1925; он же, Gewerbliche Arbeiten mit Blausäure, Zentralbl. f. Gewerbehyg., B. II, № 7, 1925; он же, Das Blutbild bei Arbeiten mit Blausäure und Zyklon B, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., B. CVIII, 1925; Hug E., Supériorité de la combinaison du nitrite de sodium et de l'hyposulfite de sodium pour le traitement de l'intoxication cyanhydrique, Presse méd., 1923, № 30, p. 594 (лит.); Reid Hunt, Cyanwasserstoff usw. (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. I, B., 1923).

СИНИЦЫН Федор Иванович (1835—1907), профессор, крупный уролог. В 1864 г. окончил мед. факультет Московского ун-та, работал по хирургии и, защитив диссертацию «О влиянии шейного симпатического нерва на питание глаза» (М., 1871), получил звание доктора медицины. Будучи в командировке за границей, где посещал клиники Гюйона и Диттеля, увлекся урологией и изменил для нее офтальмологии. В 1878 г. получил доцентуру, а в 1884 г.—про-

фессуру по кафедре теоретической хирургии. Одновременно стал заведывать клиникой мочеполовых б-ней Московского ун-та, именовавшейся в то время андрологической, в каковой должности и умер. Крайне образные лекции С. привлекали большую аудиторию, его выступления на заседаниях об-ва и съездов всегда были очень интересны и своеобразны. С. долго состоял председателем Московского об-ва хирургов и председателем хир. секции Пироговского об-ва врачей. В клинике С. занимался гл. обр. заболеваниями пузыря, уретры и мошонки, избегая при этом больших кровавых операций. Особым виртуозом он был в камнедроблении.—Из 19 работ С. заслуживают упоминания: «Оценка промежностного и высокого камнесечения при камнях мочевого пузыря» (1-й съезд Об-ва русских врачей, 1885); «Патологические курьезы из области мочевых и половых органов» (Хирургическая летопись, 1893); работа о холощении по поводу гипертрофии простаты (1894) и «Семенные кисты» (Хирургия, 1900, № 39).

СИНКИНЕЗИИ, или содружественные движения (synkinesia, Mitbewegungen — немцев, mouvements associés — французских авторов), представляют собой непроизвольные мышечные сокращения, сопровождающие выполнение какого-либо активного двигательного акта. Разнообразные С. в значительной мере свойственны и нормальной моторике. В пат. условиях эти нормальные С. претерпевают нередко значительные изменения в сторону как торможения, так и усиления. Кроме того в пат. условиях возможно возникновение ненормальных содружественных движений, причем это появление пат. С. может иметь двоякое происхождение: в этих случаях мы имеем дело либо с развитием в центральной нервной системе каких-либо локальных разрушений, в результате к-рых в некоторых сохраненных отделах нервной системы наступают состояния стойкой ирритации, или же с врожденной аномалией развития мозга, признаком к-рой является какая-либо несвойственная норме С. И в том и в другом случае пат. С. представляется б. ч. все же в виде резкого извращения или усиления какой-либо нормальной С. в виде непроизвольного движения из ряда филогенетически древних синергий, характеризовавших какой-либо отдаленный этап развития. Т. к. весьма многие содружественные движения могут быть вызваны не только активным, но и соответственным пассивным движением, понятно, что не может быть проведено резкой границы между С. и так называемыми «рефлексами положения» (см. *Магнус-Клейна рефлексы*). И действительно изучение непроизвольных содружественных или индуцированных движений идет все время об руку с изучением сложных рефлексов стояния, вставания и др.

Для понимания механизма нормальных содружественных движений необходимо иметь в виду, что сокращение мышц, непосредственно необходимых для выполнения двигательного акта, напр. сокращение сгибателей пальцев при взятии какого-либо предмета, неизбежно сопровождается сложным рядом дополнительных сопутствующих движений (см. *Движения*). Изучение многих нормальных содружественных движений показывает, что в наиболее развитой степени они свойственны младенческому и детскому возрасту. Постепенно, по мере упражнения и усовершенствования функции изолированных произвольных движений, многие первоначальные С. все больше подавляются и отступают на второй план. Известно, что двигательная выучка при каком-либо новом моторном навыке состоит не только в умении быстро, точно и четко производить нужное движение, но и в умении подавлять непроизвольно возникающие при этом синкинетические импульсы (непроизвольные движения языком при обучении письму у детей, стремление к зеркально-симметричным движениям рук при обучении игре на рояли и т. п.). Таким образом следует признать, что обильное развитие С. характеризует по преимуществу примитивную кинетику; неудивительно, что оно наблюдается снова, если функции сложной нервной системы оказываются почему-либо редуцированными, как при нек-рых пат. процессах или в условиях физиол. эксперимента.

Анат. субстрат нормальных содружественных движений еще не известен в точности для каждого из них. Повидимому субстрат этот весьма многообразен, начиная от наиболее элементарной возможности непосредственной иррадиации раздражения с двигательных клеток передних рогов спинного мозга или аналогичных им бульбарных двигательных ядер на смежные, resp. противоположные, образования и вплоть до гораздо более высоко расположенных и весьма сложно построенных автоматических механизмов, находящихся в покрышке мозгового ствола (см. *Подкорковые функции*), и даже до еще более орально расположенной системы полосатого тела. В отношении этого последнего образования следует иметь в виду, что анат.-клин. исследования последнего времени действительно выясняют все более полно роль базальных узлов в качестве центрального органа автоматической подвижности и содружественных движений.

При крайней пестроте и сложности произвольной кинетики животных и особенно человека представляется нелегким выделить из нее отдельные, более элементарные механизмы. К планомерным исследованиям в этом направлении в сущности лишь начали приступать за последнее время. Эмбриологический и сравнительно-онтогенетический методы обещают дать в этой области наиболее ценные данные. Так, Минковский (Minkowski) нашел у живых человеческих эмбрионов в возрасте от 3 до 5 месяцев, полученных при акушерских операциях, довольно типичные шейные рефлексы Магнуса и де Клейна: пассивный поворот головы в одну сторону сопровождался абдукцией одноименной и аддукцией противоположной руки, причем эти позы держались столько времени, сколько времени голова находилась в ротированном положении. Были получены у этих эмбрионов и нек-рые лабиринтные рефлексы. У новорожденных детей эти шейные и лабиринтные рефлексы уже не получаются, но все же при некоторых особых условиях удается и у них наблюдать проявление этих более простых автоматизмов. Известно, что у младенцев в возрасте от нескольких дней до нескольких недель наблюдается т. н. «рефлекс Моро». Рефлекс этот происходит при всякого рода внешних раздражениях: при потряхивании, поколачивании по животу, дуновении в лицо и пр. Рефлекс состоит в том, что руки и ноги, к-рые нормально полусогнуты и аддуцированы, вытягиваются и отводятся, после чего снова принимают исходное флексорно-аддукторное поло-

жение. Одним из возможных раздражителей, вызывающих этот рефлекс, оказывается и пассивная ротация головы. При этом оказалось, что, в зависимости от ротации головы вправо или влево, после первоначального двусторонне-симметрического рефлекса остаются типические Магнус-Клейновские установки верхних и нижних конечностей (Schaltenbrand). В возрасте около 2 месяцев внеутробной жизни у ребенка появляются весьма отчетливые лабиринтные установочные рефлексы, в результате которых головка всегда стремится принять вертикальное положение, а ротовая щель—горизонтальное; позже эти рефлексы значительно подавляются. На 6-м месяце у нормального ребенка появляется в довольно типичной форме т. н. «реакция лифта»: при подымании кверху плоскости, на к-рой находится ребенок, он в начале этого движения сгибает руки и опускает голову; при опускании происходят обратные установки. В возрасте около 6 месяцев появляется и держится до половины 2-го года т. н. рефлекс Ландау: если держать ребенка навесу так, чтобы он опирался на руку исследующего только своей грудной клеткой, ребенок подымает голову, одновременно с этим выгибает кзади позвоночник и экстенсирует нижние конечности; если в это время согнуть голову, спина и ноги тотчас непроизвольно сгибаются (рис. 1). Иногда у грудных детей удавалось также получить типичные шейные установочные рефлексы: при повороте головки в сторону (при положении на спине) вслед за этим автоматически все туловище начинало переворачиваться в ту же сторону (рис. 2). Все эти ранние двигательные автоматизмы и содружественные движения в настоящее время усиленно изучаются. Здесь приведено лишь несколько наиболее характерных примеров. Большинство из этих движений б. или м. соответствует *Магнус-Клейна рефлексам* (см.). Есть среди этих движений однако и такие, к-рые пока еще не находят себе аналогов в эксперименте. Таков «оптический установочный рефлекс» Пейпера (тонический опистотонус при сильном освещении), точно так же исчезающий у более старших детей.

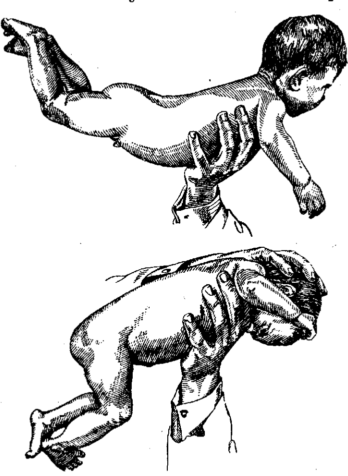


Рис. 1. Рефлекс Ландау: при сгибании головы позвоночник и нижние конечности сгибаются.

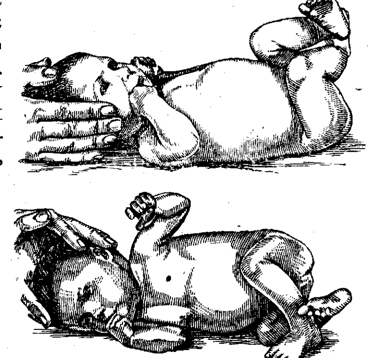


Рис. 2. Шейный установочный рефлекс у грудного ребенка. (По Шальтенбранду.)

Значительно труднее было выделить эти элементарные автоматизмы в сложной кинетике взрослого. Гольдштейн (Goldstein) ввел для обозначения этих явлений понятие «индуцированных» движений. Цингерле (Zingerle) называл их «автоматозами». Исследования производились над здоровыми (или над невротиками). Исследуемый спокойно укладывается на кушетке с слегка закинутой назад головой, при этом он получает приказание свободно отдаваться всем своим двигательным импульсам, не фиксируя на них своего внимания. Тогда оказывается, что почти каждое (активное или пассивное) движение одного какого-либо сегмента вызывает автоматические перемещения в других отделах. Так, при пассивной абдукции, resp. аддукции, нижних конечностей непроизвольно абдуцируется, resp. аддуцируется, верхняя конечность; разгибание стопы вызывает разгибание кисти; конечности отклоняются в ту же сторону, в к-рую отклонена голова, и т. п., при этом большое значение имеют явления т. н. «переключения» (Schaltung), когда та или другая исходная поза существенно видоизменяет формулу полученного движения. Гофф и Шильдер (Hoff, Schilder) подробно изучили эти индуцированные движения, а также выделили целый ряд новых моторных автоматизмов. К ним относятся: «основной опыт» Гоффа и Шильдера, для исследования которого заставляют субъекта, стоящего с закрытыми глазами и вытянутыми вперед руками, ротировать голову вправо или влево в максимально возможном объеме; при этом обе руки непроизвольно отводятся в сторону повернутой головы, а та рука, к к-рой обращен подбородок, подымается кверху; С. эта встречается у 80—90% здоровых людей; при экстрапирамидных синдромах она часто угасает; иногда, особенно при заболеваниях мозжечка, наблюдается при этом вместо отведения рук в сторону повернутой головы отведение их в противоположную сторону («парадоксальная реакция отведения»); «спонтанная реакция подымания»: при закрытых глазах руки вытянуты прямо вперед, руки начинают непроизвольно подыматься—нормальная реакция; при односторонних церебелярных поражениях выражена более сильно на стороне поражения; «реакция дивергенции»: в том же положении руки непроизвольно разводятся—нормальная реакция; «реакция конвергенции»: в том же положении руки непроизвольно сходятся—часто встречается при экстрапирамидных синдромах. Далее Гофф и Шильдер предлагают следующий метод исследования: глаза закрыты, обе руки вытянуты вперед; одна рука остается в том же положении, другая активно или пассивно подымается, resp. опускается, на 60° и в этом положении удерживается $^1/_2$ минуты, затем исследуемый должен привести ее в прежнее положение; при этом оказывается, что он ее на несколько сантиметров не доводит до нужного уровня; реакция эта встречается постоянно в норме; при экстрапирамидных синдромах она выпадает.—Был предложен и ряд других способов исследования. В отношении нижней конечности большое значение имеет «феномен толчка», изученный Тевенаром (Thévenard). Феномен состоит в следующем: если стоящего человека слегка толкнуть в верхнюю часть

груди, у него сейчас же напрягаются мышцы передней брюшной стенки, разгибатели голени и разгибатели стопы; при толчке сзади, наоборот, напрягаются мышцы задней поверхности туловища и конечностей. Феномен постоянен в норме. Отсутствует он только при заболеваниях периферической нервной системы, а также при паркинсонизме (рис. 3).

В патологии нервной системы человека семиотике содружественных движений принадлежит большое значение. Здесь могут наблюдаться как синдромы, характеризующиеся резким угнетением функции содружественных и автоматических движений, так равно и состояния, при которых содружественные движения развиваются весьма резко и появляются пат. С.—К синдромам первого рода относится стрио-паллидо-нигральный синдром (см. *Паркинсонизм*). Угасание автоматических и содружественных движений при паркинсонизме стоит очевидно в связи с заболеванием базальных узлов, являющихся главным регулятором содружественных движений. Наоборот, при многих других пат. процессах в центральной нервной системе С. обнаруживают явную тенденцию к повышению. При многих состояниях врожденного недоразвития гемисфер у новорожденных могут ясно обнаруживаться Магнус-Клейновские шейные рефлексы. Точно так же они могут появляться у взрослого при массивных церебральных выключениях. Но особенно характерным следует считать появление пат. С. при центральных спастических параличах, особенно при гемиплегии (см. *Гемиплегия*). Обычно появление С. соответствует тому периоду гемиплегии, когда исчезают защитные рефлексы, а вместо них начинают усиливаться сухожильные рефлексы и нарастает тонус парализованных мышц, т. е. когда устанавливается фаза так наз. «поздней» гемиплегической контрактуры. При этом важно иметь в виду два обстоятельства: во-первых, что двигательная формула этой поздней гемиплегической контрактуры весьма точно повторяет двигательную формулу гемиплегической С.; во-вторых, что контрактуры эти развиваются только в тех случаях, когда имеются С. (редкие случаи стойкой гипотонической гемиплегии характеризуются как-раз отсутствием содружественных движений). Оба эти соображения определенно говорят в пользу той точки зрения, согласно которой поздняя гемиплегическая контрактура рассматривается именно как зафиксированное, постоянно возобновлявшееся содружественное движение (Monakow, Noica и др.). Содружественные движения у гемиплегиков не всегда отвечают только что описанному типу. Иногда в верхней конечности удается наблюдать содружественную экстенсию, а иногда и двухтемпные установки (флексия предплечья, сменяющаяся затем его экстенсией). Большое значение имеет при этом та или иная исходная поза (явления «переключения»). Часто в двигательном типе гемиплегической С. удавалось видеть проявление Магнус-Клейновских синергий (Симонс, Walch, Кроль и др.): если ротировать голову б-ного в сторону парализованной руки, а затем исследовать С., флексия предплечья получается лишь весьма слабая; наоборот, если ротировать голову в сторону здоровых конечностей, синкинетическая флексия предплечья становится значительно более объемистой.


Рис. 3. Феномен толчка, по Тевенару, у больного с левосторонним гемипаркинсонизмом (на больной стороне напряжение разгибателей стопы и пальцев отсутствует).

Кроме этой глобарной С. спастические параличи характеризуются целым рядом других пат. содружественных движений. К ним относятся: «комбинированная флексия бедра и туловища» Бабинского: если гемиплегику предлагают сесть, парализованное бедро сгибается, и пятка приподымается от постели; точно так же, если сидящему в постели б-ному предлагают лечь, больная нога непроизвольно подымается; «Tibialis-phänomen» Штрюмпеля: при попытке, лежа на спине, согнуть парализованную ногу в колене непроизвольно напрягается m. tibialis ant., что приводит к одновременной экстенсии стопы; «феномен Нери» (Neri): б-ной стоит, ему предлагают согнуть туловище вперед, при этом нога на стороне гемипареза непроизвольно сгибается в колене; «симптом комбинированной абдукции и симптом комбинированной аддукции» Раймиста: больной лежит на спине со слегка раздвинутыми ногами; при попытке приблизить к средней линии, resp. отвести от средней линии, здоровую ногу, причем исследующий препятствует этому движению, непроизвольно приводится, resp. отводится, больная конечность; «признак Сука» (Souques): непроизвольная экстенсия и разведение пальцев при подымании кверху паретической руки; «феномен большого пальца» Клиппель-Фейля (Klippel, Feil): непроизвольная флексия большого пальца при пассивной экстенсии II—V пальцев. Существует и много других типов. Так, хорошо известно веерообразное разведение пальцев парализованной руки при зевоте, нередко являющееся первым движением, к-рое б-ной замечает в своей парализованной конечности. Иногда синкинетические движения сопровождают умственное усилие; наблюдаются напр. при попытках речи (Бабинский и Ярковский). При сильной спастичности удается наблюдать синкинетически развивающиеся клонусы, например синкинетический клонус кисти и т. п.

Весьма обильные пат. С. развиваются далее при ложнобульбарных параличах. Судорожный смех и судорожный плач ложнобульбарных должны были бы рассматриваться как своеобразное содружественное движение. Это резкое повышение содружественных движений характеризует не только центральные параличи сосудистого происхождения, но и многие другие б-ни головного мозга, приводящие к нарушению пирамидных функций (прогрессивный паралич, опухоли, рассеянный склероз и др.). Иногда пат. С. ясно доминируют во всей клин. картине. Особенно это касается т.н. «гемитонии» Бехтерева, или «интенционной гипертонии», при к-рой настоящие явления паралича или отсутствуют совершенно или выражены чрезвычайно слабо.

В объяснение всех этих состояний усиления содружественной подвижности приводят предположение о том, что выключение пирамидных импульсов влечет за собой развитие длитель-

ного состояния ирритации (т. н. «явления изоляции» или «явления делиберации») каких-то подчиненных, инфракортикальных механизмов, в норме значительно подавляемых пирамидными функциями. Эти механизмы предполагались на разных уровнях. Думали о переходе импульсов на здоровую гемисферу через corpus callosum (Westphal), об ирритации автоматических механизмов мозгового ствола (Монаков), спинного мозга (Аствацатуров, Скобло). Вопрос этот еще нельзя считать разрешенным. Отсутствие С. первое время после инсульта объясняют временным *диасхизом* (см.). В двигательной формуле многих пирамидных С. справедливо усматривают аналоги примитивных, филогенетически древних синергий (хватание, лазание, ходьба).

Кроме этих пирамидных, наилучше изученных пат. С. в патологии нервной системы известно еще несколько типов еще неясного значения. Так, еще не вполне ясна для нас семиотика т. н. «имитационной синкинезии» Мари и Фуа, представляющей собой повторение больной конечностью тех движений, к-рые делает здоровая конечность. Синдром наблюдался при очень неглубоких расстройствах пирамидного пучка, при б-ни Литля, при двойном атетозе, при эпидемическом энцефалите. В других случаях С. на гипертонические группы мышц иррадиировала с необычной легкостью, получаясь даже при исследовании сухожильных рефлексов. Наконец представляют большую трудность для трактовки те весьма частые С., к-рые развиваются нередко после периферического паралича лицевого нерва, т. к. мы имеем здесь единственный пример развития синкинезий и вторичной контрактуры не при центральном, а при периферическом параличе. Эти С. в области лицевого нерва разнообразны: чаще всего встречается непроизвольное приподымание угла рта, одновременное с активным замыканием глазной щели, или наморщивание лба на той же стороне; реже замыкание глазной щели сопровождается сокращением m. platysma; иногда—сокращением мышц, подымающих ушную раковину, или сокращением m. stapedii. В происхождении этих содружественных движений обвиняли первое время состояние раздражения самого ядра n. facialis, затем думали о неправильном прорастании регенерированных волокон, вследствие чего двигательные импульсы достигают периферии в извращенном виде (Lipschütz), об особенностях лицевой мускулатуры, сводящейся к тому, что эти мышцы прикрепляются к коже и поэтому гораздо более подвижны по сравнению с мышцами конечностей (Toby Kohn), о рефлекторном происхождении синдрома (Гринштейн); были предложены и другие гипотезы; вопрос по наст. время остается открытым.

Кроме всех эти пат. С., развивающихся в результате определенных заболеваний нервной системы, нам известны анормальные С., встречающиеся иногда у людей, в остальном вполне здоровых, в качестве врожденной особенности. Здесь следует думать о каких-то ближе еще не изученных мелких аномалиях строения центральной нервной системы. И здесь часто удается усмотреть в анормальной С. выражение нек-рого возврата к примитивной кинетике или к автоматизмам, к-рые могли быть нормальными на филогенетически более древних стадиях. Из этих форм в наст. время лучше изучены следующие типы: «функциональная фамильная корковая судорога» Рюльфа (Rülf), представляющая приступы судорожных движений в конечностях, распространяющихся по корковому типу, сопровождающих каждое сложное движение, напр. вставание и т. п. Приступы повторяются по многу раз в день. Аномалия наследственна и повидимому доминантна.—«Синдром Гунна» (Gunn), или synkinesia palpebro-mandibularis, состоящий в одно- или двустороннем непроизвольном подымании верхнего века одновременно с активным открыванием рта, а иногда и с другими движениями нижней челюсти. Обычно синдром комбинирован с большей или меньшей степенью врожденного птоза. Иногда наблюдались одновременные дефекты и со стороны других черепных нервов, а также другие аномалии развития. Гарман (Harmann) рассматривал эту С. как восстановление филогенетически древней жаберно-ротовой синкинезии (мышцы века развиваются из мускулатуры, движущей жаберной покрышкой), а Пападато указал на то, что и в норме может быть обнаружен своеобразный рудиментарный аналог этой С.: легче одновременно при быстрых попеременных движениях открывать глаза и открывать рот, чем чередовать эти движения в противоположной комбинации. Аномалия наследственна.—«Врожденная контралятеральная одноименная синкинезия» описывалась многими авторами в качестве врожденной и наследственной аномалии. Эта аномалия, встречающаяся у людей, в остальном вполне здоровых, сводится к имитационной непроизвольной С., передающейся с каждой руки на противоположную, что делает невозможными многие ручные навыки; сильное электрическое раздражение вызывает нередко у этих людей небольшие мышечные сокращения и в симметричных мышцах противоположной стороны. Аномалия наблюдается у многих членов одной и той же семьи. И здесь следует думать скорее всего о задержке нек-рого более примитивного типа кинетики.—Наконец усиление содружественной подвижности входит в клин. картину обычного **заикания**. Имеется немало и других отдельных мелких особенностей содружественной подвижности, свойственных отдельным индивидуумам, а часто и целым семьям. Так, описывалось своеобразное моргание веками или своеобразные движения руками, характеризующие определенные семьи. Всякому хорошо известны отдельные мелкие особенности мимики, интонации, почерка, походки, жестов, позы и т. п., накладывающие нередко печать особого фамильного сходства на членов одной и той же семьи. Здесь дело идет об отдельных вариантах нашей условной нормы. Эти мелкие физиол. особенности содружественных движений в наст. время ближе еще не изучены.

Лит.: Давиденков, Проблема силы, тонуса и содружественных движений при церебральных параличах, Изв. Бакинск. ун-та, Баку, 1921; Доброхотов, Synchoirokinesia congenita, Совр. псих., 1926; Скобло, О бактериологической природе синкинезий при гемиплегии, ibid., 1926, № 9; Foerster O., Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung, Berl. klin. Wochenschr., 1919, № 27; Hoff H. u. Schilder P., Die Lagereflexe des Menschen, Wien, 1927; Marie P. et Foix C., Les syncinésies des hémoplegiques, Revue neurol., v. XXIII, 1916; Noïca, Les mouvements associés et les réflexes tendineux, ibid., 1909; Stroehelin G., Les syncinésies, P., 1911: Thévenard A., Les dystonies d'attitude, P., 1926; Zingerle H., Klinische Studien über Haltungs- und Stellreflexe, Journ. f. Psychol. u. Neurol., B. XXXI, 1924—25. **С. Давиденков.**

СИНКРАЗИЯ (от греч. synkrasis—смешение), определенный состав соков тела. Термин ведет

свое происхождение от старой гуморальной патологии, когда разгадку всякого рода б-ней видели в том или ином составе соков. Как таковой в наст. время не употребляется, но входит как составная часть в другой термин, служащий для обозначения своеобразной индивидуальной чувствительности или индивидуального предрасположения к повышенным реакциям на ничтожные, обычно почти индиферентные воздействия на организм или раздражения (см. *Идиосинкразия*).

СИНОВИАЛЬНАЯ ОБОЛОЧКА, см. *Суставы*.

СИНОВИТ (synovitis), воспалительного характера заболевание синовиальной оболочки, ведущее к образованию эксудата в суставе. Причиной возникновения данного заболевания могут послужить травма, острый ревматизм, воспалительные процессы по соседству, инфекционные б-ни, реже сифилис и tbc. По течению С. бывают острые и хронические, а по характеру серозные и гнойные. Вельяминов делит С. на: 1) s. irritativa, 2) s. hyperaemica, 3) s. serosa acuta, s. hydrops acutus. Первая форма характеризуется лишь незначительной гиперемией синовиальной оболочки и некоторой отечностью ее с незначительным увеличением количества синовии. При более продолжительном и стойком влиянии раздражителя образуется небольшое количество серозного выпота, и процесс из простой реакции на раздражение (s. irritativa) переходит в серозную его форму, характеризующуюся резкой инъекцией, полнокровием, отечностью синовиальной оболочки, поверхность ее становится бархатистой, ворсинки ее увеличены, в полости появляется прозрачный желтоватого цвета эксудат, в к-ром плавают клочья и сгустки фибрина. Микроскопически в этом периоде в синовиальной оболочке и субсиновиальной клетчатке обнаруживается мелкоклеточная инфильтрация и некоторая пролиферация клеток синовиальной оболочки. При переходе в хрон. форму (или при течении С. как хронического с самого начала) повторяется та же описанная сейчас картина, но с более глубокими и стойкими изменениями со стороны синовиальной оболочки, к-рая сильно утолщается, подсиновиальный слой ее инфильтрирован с наклонностью к фиброзному перерождению и утолщению фиброзной капсулы. Гнойная форма С. проявляется дальнейшим развитием процесса, характеризующимся под микроскопом гиперемией, пропитыванием С. гнойными тельцами, экстравазатами и наличием гноеродных палочек, рассеянных в толще синовиальной оболочки. Нагноение может в дальнейшем своем течении перейти на сустав, концы костей со всеми последствиями этого осложнения.

С. развивается обычно в одном суставе, чаще всего в коленном, далее в локтевом, лучезапястном и голеностопном, реже в других суставах, но может быть одновременно во многих суставах, напр. при ревматизме.—О с т р ы й с е р о з н ы й С. характеризуется припуханием сустава и болезненностью его при пальпации вследствие скопления серозного эксудата. Сустав теряет свою форму, контуры его сглаживаются. Темп. повышена, но может быть и нормальной (напр. при травматических С.). Функция конечности обычно нарушена. Лечение острого серозного С. заключается в предоставлении полного покоя больной конечности, для чего последняя укладывается в шину, и тугом бинтовании сустава. При обильном скоплении эксудата в суставе рекомендуется пункция его. Часто бывает достаточно предоставления покоя конечности и тугого бинтования сустава, чтобы эксудат начал всасываться и наступило быстрое выздоровление. В случае неполного всасывания эксудата, отсутствия покоя больной конечности процесс может рецидивировать или перейти в хрон. состояние.

Х р о н и ч е с к и й с е р о з н ы й С., по Лексеру (Lexer), представляет не столько самостоятельное страдание, сколько следствие и сопутствующее явление при различных болезненных процессах в суставе. В начале заболевания симптомы б-ни не резко выражены. Быстрая утомляемость при движении, чувство тяжести конечности, слабо выраженная припухлость сустава являются подчас единственными жалобами больных. В дальнейшем могут постепенно развиться болтающийся сустав, искривление конечности и ограничение подвижности в суставе. Распознавание хрон. синовита не представляет больших затруднений, в то время как распознавание основного страдания подчас становится затруднительным. При С. ревматического происхождения эксудат бывает редко чисто серозным, примесь лейкоцитов делает его опалесцирующим и даже мутным (см. *Ревматизм*).—Лечение хрон. С. кроме местного должно быть направлено против основного страдания.

Серозный С. в случае инфицирования его гноеродными возбудителями может перейти в г н о й н ы й С., в других случаях С. с самого начала имеет гнойный характер, напр. при острых за[...]азных б-нях. П о в е р х н о с т н ы й г н о й н ы й С. (synovitis purulenta), или катаральное воспаление синовиальной оболочки, по Фолькману (Volkmann), представляет сравнительно доброкачественное заболевание, которое может окончиться полным выздоровлением. Симптомы, наблюдающиеся при остром С. (см. выше), не только не уменьшаются при поверхностном гнойном С., но даже усиливаются; t° держится высокая, болезненность становится резкой, движения в суставе невозможны из-за сильных болей. Эксудат, выделяемый синовиальной оболочкой, является гнойным с хлопьями фибрина. На коже сустава ясно заметна краснота. Гнойным возбудителем являются чаще всего стафилококк и стрептококк, реже пневмококк.

С синовиальной оболочки гнойный процесс может перейти на надсиновиальную клетчатку, соединительную ткань и мышцы, окружающие сустав, и вызвать в них гнойное воспаление — п а р а с и н о в и т. При этом мягкие ткани сустава, вовлеченные в гнойный процесс, становятся тестообразно отечными, и область воспаления расширяется. Кожа принимает глянцевитый вид. Болезненность при дотрагивании сильная, но не жестокая, как при нагноении сустава.—Диагностика гнойного С. не трудна; вышеприведенные симптомы являются достаточно характерными; затруднение может встретиться при диференцировании его с гонорройным поражением сустава, имеющим сходные симптомы б-ни (см. *Артриты*, артриты гонорройные).—Лечение гнойного С. заключается в опорожнении гнойника либо пункцией либо разрезом сустава и дренировании его. При лечении парасиновита требуется широкое раскрытие гнойника и хорошее дренирование. Больной конечности необходимо предоставить покой, для чего она должна быть

уложена в шину. В результате гнойного парасиновита развивается сморщивание и рубцевание соединительной ткани, что в дальнейшем может повести к нарушению движений в суставе. Правильное и своевременное лечение С. и парасиновитов во всех их формах может привести к полному восстановлению функции сустава. **Н. Минин.**

СИНОТИЯ (от греч. syn—вместе, ous, otos—ухо), уродство развития, при котором в силу недоразвития нижней челюсти (см. *Агнатия*) происходит смещение ушей (наружного и среднего уха) кнутри и спаяние их по средней линии тела между шеей и верхней челюстью.

СИНТАЛИН, декаметилен-дигуанидин-хлоргидрат. Белый кристаллический порошок, легко растворимый в воде. Предложен Е. Франком (Frank) для терапии диабета как синтетический препарат, заменяющий инсулин и действующий при введении per os. Однако первоначально возникшие надежды не оправдались. Прежде всего механизм действия С. еще недостаточно изучен. С одной стороны, возможно тормозящее действие на гликолитическую функцию печени, но оно сопряжено с токсическими явлениями (повышение уробилинурии). С другой стороны, Штрауб (Straub) сводит действие С. к асфиксии тканей и усилению аноксибиотической фазы углеводного обмена (по Варбургу), одновременно быть может с торможением оксибиотического обмена. Аналогию мы имеем в отмеченном еще Клод Бернаром понижении сахара в крови при удушении. Этот взгляд подтверждается последней работой Кюнга (Küng), который нашел увеличение под влиянием С. выделения молочной кислоты (продукта аноксибиотической фазы) в 10 раз. Т. обр. С. является повидимому протоплазматическим ядом. Токсичность его довольно высока: 0,35 *мг* для мыши весом 20 *г*.

Клин. опыт отмечает понижение гликозурии и кетонурии. Понижение уровня сахара в крови значительно меньше, чем при инсулинотерапии, и некоторыми авторами даже не отмечается. Заменить инсулин, особенно в тяжелых случаях диабета, С. не может. Первоначальный эквивалент в 1,24 *г* сахара в моче, исчезающий под влиянием каждого *мг* С. (или равенство: 1 *мг* С.=1 ед. инсулина), должен быть, по де Йонгу (de Jong), снижен до 0,4—0,55 *г* глюкозы на 1 *мг* С. При применении С. отмечаются довольно резко выраженные диспептические явления: тошноты, рвоты, поносы. Наряду с этим отмечаются понижение кровяного давления, вялость, иногда усиление жажды и полиурии. Эти побочные действия заставляют, по Призелю и Вагнеру (Priesel, Wagner), признать С. непригодным для применения в детской практике.—Дозировка для взрослых 10—50 *мг* в день. Выпускается в таблетках по 10 и 25 *мг*. Рекомендуется после 2—3 дней делать паузы вследствие явлений кумуляции. В выпущенном той же фирмой Kahlbaum синталине В—додекаметилен-дигуанидин-хлоргидрате токсичность значительно понижена (но не устранена). Механизм действия естественно остался тем же. Применение С. ограничивается легкими случаями диабета, где он облегчает диететическое лечение, не давая сам по себе повышения толерантности (Morawitz).

Лит.: Баяндуров Б. и Жодзишский Б., О влиянии синталина на кишечную секрецию, Сиб. арх. клин. мед., 1929, № 3—4; Британишский Г., К вопросу о применении синталина при сахарном диабете, Врач. газ., 1928, № 3; Георгиевский К., Наблюдения над действием синталина при сахарном диабете, ibid., № 23—24; Гинзбург П., К лечению диабета синталином, ibid., 1927, № 15; Глухенький, Левинсон М. и Поляк П., Наблюдения над действием синталина на кроликов, Сов. мед. Сев. Кавк., 1929, № 2; Житников Б., Синталин при диабете, Журн. усов. врач., 1929, № 1; Жодзишский Б., Синталин и лечение им сахарного диабета, Сиб. арх. клин. мед., 1928, № 5; Клинковштейн И., О лечении сахарного диабета синталином, Врач. дело, 1928, № 18; Левинсон М. и Поляк И., Клинические наблюдения над действием синталина на больных сахарной болезнью, Советская медицина Северного Кавказа, 1928, № 1—2; Шастин Н., Синталин в терапии сахарного диабета, Врачебное дело, 1928, № 8; Gouda S., Contribution à l'étude de la synthaline dans le traitement du diabète, Genève, 1927; Hirsch-Kauffmann H., Synthalin B, B., 1930; Imam Nasr, Über Synthalin, Lpz., 1928. **Е. Вотчал.**

СИНТОНИН, кислотный альбуминат, получаемый настаиванием с разведенной (0,1%) HCl миозина (одного из глобулинов мышц). Растворим (как и прочие ацидальбуминаты) в разведенных кислотах и щелочах, в воде нерастворим; из кислых и щелочных растворов выделяется при нейтрализации (реакция обратима); из кислых растворов легко осаждается прибавлением средних солей; свертывание при кипячении наступает только в присутствии избытка средней соли. Способ получения: измельченное мясо промывают водой и настаивают в течение суток с 10%-ным раствором NH_4Cl. Процеженный раствор миозина осаждают избытком воды, осадок вновь растворяют в хлористом аммонии и осаждение водой повторяют еще раз; в заключение осадок промывают водой, спиртом, эфиром. При дальнейшем настаивании миозина с 0,1%-ной HCl миозин переходит в синтонин.

СИНУСЫ твердой мозговой оболочки (sinus durae matris), или венозные пазухи, представляют собой вместилища, не спадающиеся, лишенные клапанов, в большинстве на поперечном разрезе треугольного очертания. Местами в них имеются перекладины, особенно выраженные в так наз. пещеристой пазухе. Стенки С. образованы листками отростков (falx) твердой мозговой оболочки, внутренняя поверхность которых покрыта intima, образованной слоем эластических волокон, одетых эндотелием. Венозная кровь направляется в С. по поверхностным и глубоким венам головного мозга и оболочек, по венам черепных костей (vv. diploicae, s. diploëticae) и по эмиссариям, по венам глазниц, наружных покровов головы и лица. Считается, что кровь из пазух оттекает по: 1) v. jugularis int., 2) эмиссариям, 3) vv. diploicae и 4) vv. vertebrales. Все С. находятся во взаимной связи. Наиболее крупным из них является s. sagittalis, заключенный между листками твердой мозговой оболочки соответственно прикреплению ее вдоль стреловидного шва черепа. Слегка уклоняясь от линии шва вправо и расширяясь кзади, синус простирается от foramen caecum до protuberantia occipitalis interna, где он вливается в confluens sinuum (рис. 1).

На протяжении его имеются выпячивания, т. н. lacunae laterales, размеры к-рых весьма варьируют: от 1,1 до 3,3 *см*. Наиболее выражены лакуны в заднем (затылочном) отделе С. и особенно у брахицефалов, у к-рых С. имеет такой вид, что получил название «лакунарный» (Валькер). В лакуны вдаются колбообразные разращения паутинной оболочки т. н. granulationes arachnoideales Pacchioni, иногда почти полностью выполняющие лакуну. Ширина С. также варьирует в пределах от 1,0 до 3,0 *см*.

Обычно наблюдается, что чем больше развит s. sagittalis, тем менее выражены остальные венозные С. В области protuberantia occipitalis interna продольный С. вливается в поперечную особенно широкую (гл. обр. на правой стороне) пазуху—sinus transversus. Место слияния С. носит название confluens sinuum, s. torcular Herophili. Здесь же впадают sinus rectus и sinus occipitalis. Первый принимает v. magna Galeni (рис. 2), располагается по линии прикрепления falx cerebri к tentorium cerebelli и соединяется с sinus sagittalis inf., к-рый идет по свободному—обращенному к мозолистому телу—краю falx cerebri. Sinus occipitalis, собираясь по окружности большого затылочного отверстия, идет затем в направлении к confluens sinuum по линии прикрепления falx cerebelli, s. processus falciformis minor. Sinus transversus с каждой стороны, от области protuberantia occipit. int. (confluens sinuum) идет в направлении к asterion соответственно прикреплению tentorium cerebelli по sulcus transversus затылочной кости. В области asterion, в pars mastoidea ossis temporalis, sinus ложится в sulcus sigmoideus и, меняя направление, переходит в первую расширенную часть v. jugularis int. (bulbus).

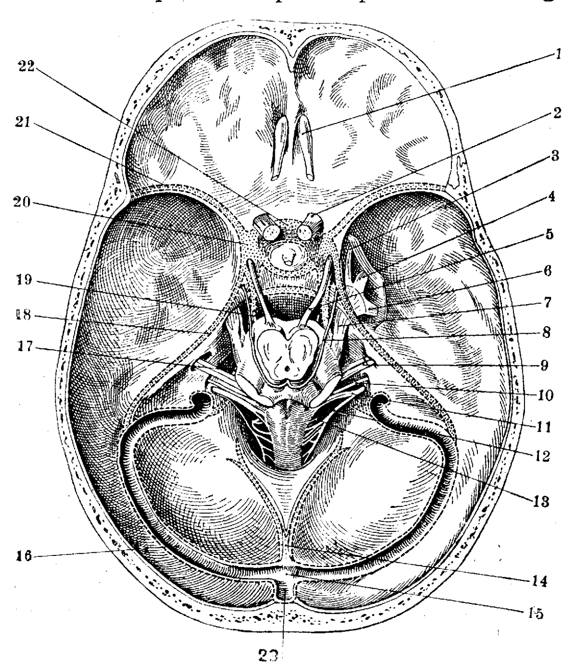


Рис. 1. Топография синусов на основании черепа: *1*—bulbus olfactorius; *2*—n. opticus; *3*—n. ophthalmicus; *4*—n. maxillaris; *5*—n. oculomotorius; *6*—n. mandibularis; *7*—n. trigeminus; *8*—n. trochlearis; *9*—n. acusticus; *10*—n. glosso-pharyngeus; *11*—n. vagus; *12*—n. accessorius; *13*—n. hypoglossus; *14*—sinus occipitalis; *15*—confluens sinuum; *16*—sinus transversus; *17*—sinus petrosus inf.; *18*—sinus petrosus sup.; *19*—n. abducens; *20*—sinus cavernosus; *21*—sinus alae parvae; *22*—sinus intercavernosus ant.; *23*—sinus sagittalis sup.

Угол, под к-рым sinus transversus переходит в sinus sigmoideus, различен у различных типов черепа: у брахицефалов приближается к прямому, у долихоцефалов—больше прямого. Правый sinus transversus обычно развит больше левого и в него целиком вливается s. sagittalis; в левый sinus transversus впадают sinus rectus и sinus occipitalis. Направление и положение поперечной пазухи снаружи соответствуют lin. nuchae suprema и на протяжении до asterion довольно постоянно; на протяжении же от asterion до for. jugulare (sinus sigmoideus) положение его весьма непостоянно. Вариации эти имеют существенное практическое значение при операциях на сосцевидном отростке, когда в случаях т. н. предлежания С. имеется опасность ранения его. О степени предлежания С. можно судить по толщине сосцевидного отростка, определяемой положением incisurae mastoideae: чем толще proc. mastoideus, тем дальше расположен С., следовательно тем меньше опасности его повреждения.

По боковым поверхностям турецкого седла, с той и другой стороны, на протяжении между fissura orbitalis superior до вершины пирамидки височной кости, располагается значительной ширины, неопределенной формы пещеристая пазуха (sinus cavernosus). Спереди и сзади гипофиза пещеристые пазухи соединяются поперечными анастомозами (sinus intercavernosus anterior и posterior) и в общем образуют вокруг придатка мозга циркулярный С.—sinus circularis (Ridley). В него вливаются v. ophtalmica (анастомозы с plex. venosus pterygoideus), sinus alae parvae, s. spheno-parietalis, s. vena meningea media—спереди и sinus petrosus superior et inferior и вены, идущие от plex. basilaris,—сзади. Внутри С., тесно оплетенная им, лежит a. carotis int.; снаружи к нему прилежит n. abducens, медиально от к-рого в толще стенки пазухи лежит n. trochlearis

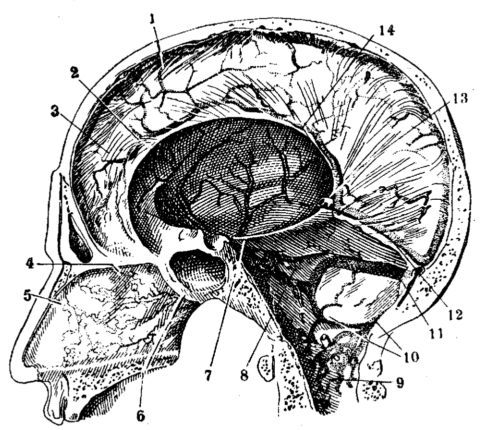


Рис. 2. Синусы на сагитальном распиле: *1*—sinus sagittalis sup.; *2*—sinus sagittalis inf.; *3*—falx cerebri; *4*—v. ethmoidalis post.; *5*—v. ethmoidalis ant.; *6*—ветви v. spheno-palatina; *7*—plexus basilaris; *8*—sinus petrosus inf.; *9*—plexus venosi vertebrales interni; *10*—sinus occipitalis; *11*—sinus transversus; *12*—sinus rectus; *13*—v. cerebri magna (Galeni); *14*—vv. meningeae mediae.

и еще более медиально—n. oculomotorius; в близком соседстве к нему располагаются Гассеровы узлы, причем первая ветвь (n. ophthalmicus) лежит в непосредственной близости; сверху, прикрывая sinus intercavernosus anterior, лежит перекрест зрительных нервов.

Наличие хорошо выраженных анастомозов между венозной сетью головы и лица, с одной стороны, и синусами—с другой, объясняет легкость **распространения инфекции** на С. Это особенно касается пещеристой пазухи, обильно связанной анастомозами с венами глазницы (vv. ophthalmicae) и лица (v. facialis—v. angularis и plex. pterygoideus) (рис. 3). Карбункулы верхней губы отличаются

тяжестью течения процесса и высокой смертностью именно вследствие близости С., в первую очередь пещеристой пазухи, через v. angularis—v. ophthalmica, связанной с v. facialis, по к-рой инфекция, быстро распространяясь, влечет за собой тромбоз С. и менингит. Для предупреждения распространения инфекции в этом случае Roeder советует перевязывать v. angularis. Тромбозы и тромбофлебиты пазух редко бывают первичными. В этих случаях они развиваются в виде марантического тромбофлебита на почве упадка сердечной деятельности (см. *Головной мозг*, частная патология). Чаще наблюдается вторичный тромбоз как следствие заболевания костей при гнойных процессах среднего и внутреннего уха—тромбоз sinus sigmoideus и v. jugularis; в большинстве случаев процесс осложняется экстрадуральными нагноениями, ограниченными менингитами, абсцесами в височной доле мозга или в мозжечке. Отогенный тромбоз синуса может развиваться при остром и хронич. нагноении среднего уха, когда гной, после разрушения костного вещества сосцевидного отростка, проникает до задней черепной ямки и достигает наружной стенки sinus sigmoideus. Как исключение, тромбы могут образоваться в мелких костных венах (остеофлебит Körner'a) и отсюда уже распространяться на синус. Тромб в С. как правило бывает пристеночным и лишь при дальнейшем увеличении достигает противоположной стенки и закрывает просвет пазухи (закупоривающий тромб). Обычно вследствие поступления инфекции из первичного очага тромб подвергается гнойному распаду. Распространение тромба возможно как в направлении к сердцу, так и к мозгу. Достигая луковицы яремной вены, тромб может проникнуть до v. subclavia. Распространяясь в противоположном направлении и закупоривая sin. petrosus sup. и infer., тромб прорастает дальше в sinus cavernosus, а отсюда может инфицировать v. ophthalmica и sinus cavernosus другой стороны (sinus circularis); также возможно распространение и по sinus transversus, где тромб достигает torcular Herophili и может перейти на другую сторону. Кроме того переход инфекции возможен со дна барабанной полости на bulbus v. jugularis, с передней стенки барабанной полости—на plexus caroticus, с лабиринта—на sinus petrosus sup. и inferior и bulbus v. jugularis, а отсюда в sinus sigmoideus. В результате распада инфекционных тромбов наблюдаются пиемия и метастазы в легкие, суставы, мышцы, подкожную клетчатку, глаз, мозг, почки и клапаны сердца. Инфицированные тромбозы С. протекают клинически при общих явлениях сепсиса. Из местных симптомов тромбоза sin. sigmoideus наблюдается *Гергардта симптом* (см.), *Гризингера симптом* (см.); если тромб проникает в v. jugularis int., то прощупывается у внутреннего края m. sterno-cleido-mastoideus болезненный тяж; при тромбозе bulbus v. jugularis иногда наблюдаются вследствие сдавления в fossa jugularis (for. lacerum post.) явления со стороны nn. vagus, glosso-pharyngeus и accessorius. При тромбозе sin. cavernosus отмечается отек век, флегмона глазницы, neuritis optica, а иногда вовлекаются с соответствующими проявлениями nn. abducens, oculomotorius, trochlearis и первая ветвь n. trigemini.—Лечение тромбозов С.—только оперативное и состоит в вскрытии пазухи и удалении тромба; при распространенности процесса прогноз весьма неблагоприятный. Оперативная техника разработана и с успехом осуществляется при тромбозах sinus sigmoideus (способы Grunert'a, Vass'a, Piffl'я, Иванова и др.). Вмешательство на пещеристой пазухе представляется чрезвычайно тяжелым в техническом отношении. Попытка Vass'a вскрытия тромбозированного sinus cavernosus осталась безрезультатной.

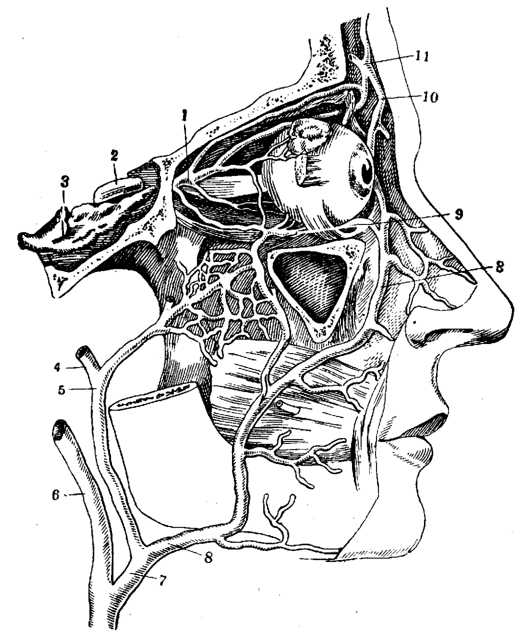


Рис. 3. Анастомозы вен глазницы, лица и шеи (частью по Henle): *1*—v. ophtalmica; *2*—n. opticus; *3*—sinus cavernosus; *4*—v. temporalis superficialis; *5*—v. facialis post.; *6*—v. jugularis int.; *7*—v. facialis communis; *8*—v. facialis ant.; *9*—анастомоз v. ophtalmica inf. с plexus pterygoideus; *10*—v. angularis; *11*—v. naso-frontalis.

Лит.: Валькер Ф., Об анатомических возможностях при операциях на полостях среднего уха, Юбилейный сборн. проф. И. И. Грекова, стр. 221—228, Л., 1921; он же, К хирургической анатомии sinus sagittalis, Нов. хир. арх., т. I, кн. 4, 1922; Волошин И., К анатомии venae emissariae mastoideae, дисс., П., 1917; Городинская Р., Вены лица и глазницы, Иркутский мед. ж., т. III, № 5—6, 1926; Куприянов П., Хирургическая анатомия basis cranii externae, дисс., П., 1921; Свияжеников Г., К анатомии вен задней части головы, шеи и основания черепа, дисс., СПБ, 1889; Хмара И., К анатомии sinus sigmoidei, Днепроп. мед. журн., № 1—2, стр. 1—20, 1927; Dumont, Les sinus postérieurs de la dure-mère et le pressoir d'hérophile, Nancy, 1894. **П. Куприянов.**

СИНЦИТИЙ (от греч. sync—с и cytos—клетка) соклетие, соединение многих клеток в одно общее образование различной величины и формы; сюда относят как соединение соседних клеток протоплазменными анастомозами различной ширины (синдесмий), так и слияние их в одну общую многоядерную массу (синцитиальная масса, плазмодий). С. возникает или путем уничтожения границ между отдельными клетками или в результате клеточного деления, не доходящего до конца. Термин С. был впервые введен Геккелем (Haeckel, 1872) в применении к эктодерме губок; еще раньше де Бари (de Bary, 1859) предложил для обозначения протоплазменных масс миксомицетов, возникающих от слияния амебоидных клеток, термин плазмодий; позднее ботаник Ганштейн (Hanstein, 1880) ввел термин симпласт, обо-

значавший многоядерные образования, соответствующие многим клеткам (полиэнергиды Sachs'a). Все эти термины стали применяться в гистологии разными авторами в самом различном значении, что вызвало необходимость их разграничения и более точного определения. Бонне (Bonnet, 1903) предложил применять термин С. к образованиям, возникающим из ранее обособленных клеток путем уничтожения их границ; термин плазмодий—к многоядерным массам, возникшим в результате неполного клеточного деления, и термин симплазма—к отмирающим и сливающимся массам. Студничка (Studnicka, 1911, 1929) определяет С. как многоядерное образование, соответствующее нескольким клеткам, симплазму—как ткань, в к-рой клетки сливаются вместе. Рубашкин (1931) различает С.—соединение клеток анастомозирующими отростками и симпласт—слияние их в общую протоплазменную массу. Установлению точной номенклатуры препятствует существование многочисленных переходов между отдельными формами и зачастую неясность их происхождения, поэтому многие авторы применяют термин С. безразлично ко всем образованиям (термин синцеллий, предложенный в качестве общего названия, не привился).

Синцитиальные формы встречаются в различных тканях и органах как развитых, так и эмбриональных. Эпителиальный синцитий представляет собой сплошной протоплазменный пласт, без клеточных границ; в таком виде он описывался несколько раз у беспозвоночных (гиподерма) и у позвоночных (капиляры печени, сосудистого клубочка, Боуменова капсула); в эндотелии плевры, перикарда и Десцеметовой оболочки встречаются кроме того гигантские многоядерные образования. В группе соединительной ткани описаны различные формы С. Фибробласты и фиброциты, соединяясь отростками различной ширины, могут образовать сети, распадающиеся после раздражения ткани на отдельные клетки (Möllendorff); такие же сети наблюдаются в культурах фибробластов. Ретикулярная ткань на первых стадиях развития также носит характер С. (цитогенная ткань). Другого рода синцитий наблюдается в зачатках хрящевой ткани, где клетки сливаются в одну массу, утрачивая границы. Из обособленных образований к С. относятся поликариоциты (остеокласты) и гигантские клетки, возникающие в случаях патологических (введение инородных тел, различных бактерий) путем слияния свободных клеток. Поперечнополосатое мышечное волокно издавна признавалось за С.; оно возникает у низших позвоночных (круглоротых) слиянием клеток (Maurer), у высших—неполным клеточным делением; эмбриональная сердечная мышца носит явный характер сетчатого С. и сохраняет его повидимому и в дальнейшем. Нервная система в начальных стадиях развития описывается как «невросинцитий» (His); впоследствии из него обособляются невробласты, невроглия же, как признают в последнее время многие авторы, сохраняет характер С. всю жизнь. С. встречается и в органах размножения: сюда относится фоликулярный эпителий семенников как беспозвоночных, так и позвоночных; отсутствие клеточных границ было описано также в зародышевых шнурках развивающегося семенника. Большие плазменные массы образуются в пляценте в результате отмирания участков ткани. Наконец трофобласт человеческого зародыша на ранних стадиях имеет ясно выраженный плазмодиальный слой на поверхности.

Экспериментально удается вызвать синцитиальное состояние в дробящихся яйцах (морских ежей), воздействуя алкоголем и др. веществами. Следует иметь в виду, что ко многим случаям, описанным как С., необходимо относиться критически; это относится прежде всего к отсутствию клеточных границ в тканях: их не раз удавалось обнаружить, применяя более совершенную методику. Широкое распространение синцитиальных форм часто выдвигалось как аргумент против клеточной теории. Целый ряд авторов (Sedgwick, Whitman, Rohde, Рубашкин) доказывает на этом основании, что в развитом организме преобладают «неклеточные» образования и что обособление отдельных клеток вызывается каждый раз особыми обстоятельствами. Высказывалось даже мнение (Delage, Labbé), что клетка вообще является вторичным образованием, и Metazoa происходят от многоядерных простейших, аналогичных синцитию. При патологических условиях часто наблюдается распад синцитиальных образований, дискомплексация С. с оживленным делением возникших свободных форм или дегенерацией их. С другой стороны, может отмечаться слияние отдельных клеток, развитие плазмодиальных структур. Первый процесс более частый. **В. Карпов.**

СИНЯЯ БОЛЕЗНЬ (лат.—morbus coeruleus, франц.—maladie bleue), чисто описательное, сборное понятие о группе сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся столь резким цианозом, что больные на расстоянии кажутся синими или даже иссиня-черными. К этой группе относятся б-ные с плохой артериализацией крови и одновременным переполнением венозной сети, а также с гиперплазией и расширением капиляров, гл. обр. их венозного колена. В первую очередь С. б. обозначается поэтому сужением устья легочной артерии (stenos. a. pulmonal.) (см. *Пороки сердца*, врожденные). Из С. б. в последнее десятилетие удалось выделить сравнительно немногочисленную группу б-ных с диффузным, системным, прогрессивным, склеротическим поражением всех ветвей и веточек a. pulmonalis. Заболевание это известно под названием болезни Эйерза и имеет своеобразную, довольно типичную клинико-анатомическую картину. Условно С. б. могут быть обозначены высокие степени эмфиземы легких (см. *Эмфизема*) и другие пневмосклерозы, резко затрудняющие кровообращение в легких и ограничивающие возможность насыщения в них крови кислородом.

СИРЕНЫ (симпедия, симмелия, sympus), уродство развития, при к-ром наблюдается как бы слияние нижних конечностей в единое образование, напоминающее редьку или хвост у рыб. Самое слияние может быть и более и менее полным. При sympus bipus удается различать две ноги, при sympus monopus—только одну. Если на месте слившихся конечностей возникает бесформенное образование в виде культи, то говорят о sympus apus (см. *Амелия*). Подробности устанавливаются рентгеном. С. возникают в силу неправильности хода развития туловища; они очень часто сочетаются с другими дефектами развития промежности, мочевого пузыря, а также с картинами расщеп-

ления живота (см. *Gastroschisis*) и недоразвитием лобковых костей. Последнее приводит к отсутствию angulus pubis, спаянию нижних ветвей лобковой кости, к повороту кнаружи больших вертелов. Сильный поворот испытывают в силу этого и нижние конечности, причем бедра, поворачиваясь кнаружи, сильно сближаются и спаиваются своими мягкими частями, голени и стопы вращаются кнаружи настолько, что пятки и подколенные ямки смотрят вперед, а надколенники назад. Уродство в общем редкое.

СИРЕНЬ, Syringa vulgaris L., сем. масличных (Oleaceae), кустарник с сердцевидно-яйцевидными или просто яйцевидными листьями, культивируется ради красивых и приятно пахнущих цветов. В народной медицине применяют настой из свежих листьев С. при болотной лихорадке; настой из цветов употребляют как потогонное, а в нек-рых местах еще и при почечных камнях; отвары из коры С. рекомендуют как тоническое вяжущее и противолихорадочное средство. Из коры С. был выделен глюкозид Syringin, $C_{17}H_{24}O_9.H_2O$, бесцветный, кристаллический, без запаха и вкуса порошок, теряющий при t° 110—115° свою кристаллизационную воду и плавящийся при 191—192° (по Кромайеру при 212°); трудно растворяющийся в холодной, легко в горячей воде и в спирте. Фармакодинамические свойства сирингина до сих пор не выяснены, так же как и водных вытяжек из коры, листьев и цветов С.; заслуживают внимания сообщения о благоприятном действии водного настоя из листьев С. при малярии.

СИРИНГОМИЕЛИЯ (от греч. syrinx—трубка и myelos—мозг), или спинальный глиоматоз (gliomatosis, s. gliosis spinalis, syringomyelia), представляет собой нередкое заболевание спинного, а часто и продолговатого мозга (syringobulbia), к-рое сводится анатомически к разрастанию в центральных отделах спинного мозга глиозной ткани с последующим образованием полостей, чему клинически соответствует сложная картина, характеризующаяся гл. обр. развитием атрофических параличей, диссоциированных анестезий и расстройств трофики кожи, подкожной клетчатки и суставов.

История выделения этой формы достаточно длинна. Отдельные случаи, где на вскрытиях были находимы полости в спинном мозгу, опубликовывались еще в 16, 17 и 18 вв. Название «сирингомиелия» было предложено Оливье д'Анжером (Olivier d'Angers) в 1825 г. Долгое время изучение и описание этих аномалий интересовали только патологоанатомов. Так дело шло вплоть до 1882 г., когда Калеру и Шульце (независимо друг от друга) удалось показать, что этим пат.-анат. изменениям соответствует совершенно определенная клин. картина, причем были выделены и наиболее характерные клин. особенности. Морван (Morvan) в 1883 г. под названием «анальгетического пареза с развитием панарициев» (parésie analgésique à panaris) описал, как он думал, самостоятельное заболевание, однако впоследствии оказалось, что заболевание это целиком поглощается С. В 1902 году появилась посвященная С. монография Шлезингера (Schlesinger), к-рая сыграла крупную роль в деле изучения этой б-ни. О сущности заболевания и о его патогенезе шли долгое время споры, в течение к-рых научились отделять от настоящей, «генуинной», С. вторичные полости спинного мозга, развивающиеся вследствие менинго-миелитов, кровоизлияний, сифилиса и т. п. Когда так. обр. С. оказалась очищенной от засорявших ее внешне сходных состояний, выяснились несколько ближе и те пат. механизмы, к-рые приводят к этому заболеванию и к-рые свелись к аномалиям эмбрионального развития (работы Бельшавского и др.). С. стала рассматриваться теперь как одно из проявлений более общего процесса, аномалии образования raphe, имеющего и другие проявления.

Р а с п р о с т р а н е н и е С. повсеместное. Б-нь известна хорошо в Европе, Америке, Австралии, Японии. Есть впрочем указания на то, что не во всех странах С. встречается одинаково часто. Так, Аустрежезило (Austregesilo) сообщает, что С. является большой редкостью в Бразилии. У нас это одно из весьма частых заболеваний спинного мозга. Мужчин б-нь поражает в 2 или 3 раза чаще, чем женщин. Уже давно указывалось на то, что С. есть по преимуществу б-нь лиц тяжелого физ. труда. Авторы, работавшие в буржуазных странах, считали С. б-нью «беднейших слоев населения». Относительная частота б-ни у мужчин и лиц физ. труда стоит вероятно в связи с тем обстоятельством, что в этиологии С. определенная роль должна быть приписана травматическому моменту.

Патологическая анатомия и патогенез. Уже макроскопически спинной мозг на секциях представляется измененным. Твердая мозговая оболочка большей частью нормальна, иногда же обнаруживает картину pachymeningitis hypertrophica, нередко имеются сращения паутинной и мягкой мозговых оболочек. Спинной мозг имеет различный вид: он то широкий, плоский, в виде ленты или спавшейся трубки, то, наоборот, особенно плотный и твердый; в свежих случаях спинной мозг представляется скорее увеличенным, в далеко зашедших—сморщенным. Если полость очень велика, спинной мозг ясно флюктуирует подобно наполненному жидкостью мешку с тонкими стенками. На поперечных разрезах (рис. 1 и 2) обнаруживается полость, иногда в виде щели, находящаяся в области задних рогов или задней комиссуры. Полость эта тянется обычно на большом протяжении, занимая много сегментов спинного мозга, но развита сильнее всего в шейном утолщении. Окружающие полость сохранившиеся отделы спинного мозга часто прижаты и деформированы, так что в них иногда трудно различить первоначальную структуру. Полость выстлана глиозной тканью. Взаимоотношения этого глиозного разрастания

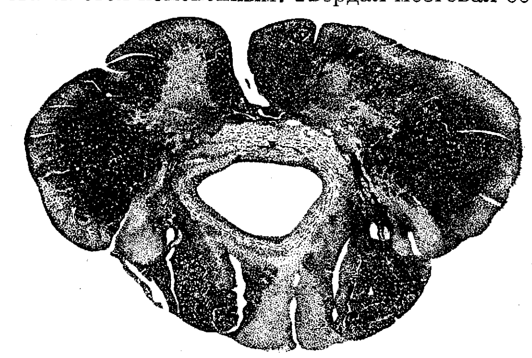


Рис. 1. Сирингомиелическая полость в грудном отделе спинного мозга.

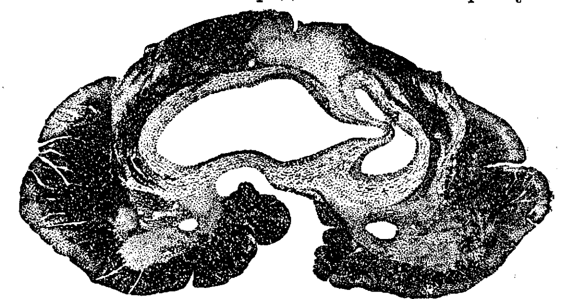


Рис. 2. Сирингомиелическая полость в шейном отделе спинного мозга.

и полости различны. Иногда полость очень обширна, и стенки ее выстланы тонким глиозным слоем; в других случаях окружающий полость слой разросшейся глии развит значительно массивнее; иногда щель выражена слабо, и главное изменение сводится к длинному стержню глиоматоза, занимающему центральные отделы спинного мозга (т. н. глиозный штифт). Эти неодинаковые картины соответствуют различным стадиям процесса: вначале образуется глиозный штифт, к-рый затем подвергается распаду с образованием щелей и полостей. Иногда к центральному глиоматозу присоединяется развитие и более оформленных интрамедулярных глиом; иногда центральный глиоматоз комбинируется и с экстрамедулярной глиомой; в коре больших полушарий нередко обнаруживали развитие множественных мелких глиом. Сильвиев водопровод обычно расширен. Весьма часто С. сопровождается легкой степенью hydrocephalus internus, иногда же водянка мозговых желудочков может быть выражена в очень резкой степени. Приблизительно в $^1/_3$ всех случаев процесс центрального глиоматоза с образованием полостей может быть прослежен и в мозговом стволе; процесс развит здесь б. ч. односторонне, излюбленно захватывая область петли, а также захватывая область ядер n. vagi, n. accessorii, n. hypoglossi, n. glosso-pharyngei и спинного корешка n. trigemini. Большей частью сирингомиелическая полость не может быть прослежена дальше, чем до Варолиева моста. В единичных случаях процесс прослеживался однако еще дальше в оральном направлении, напр. вплоть до головки corp. caudati. Нередко наблюдались изменения со стороны зрительного нерва (неврит, атрофия), однако эти изменения следует рассматривать как вторичные, зависящие от мозговой водянки.

Гистологически процесс характеризуется следующим образом. Настоящие гидромиелические изменения наблюдаются редко. Исходным пунктом процесса является не центральный канал, а область у вентрального полюса задних столбов, между ними и задней комиссурой. Здесь часто встречаются и более рудиментарные картины: одновременно с различными аномалиями центрального канала (образование дивертикулов, удвоение и т. п.) может наблюдаться б. или м. значительное разрастание клеток эпендимы (ependymatitis proliferans cum sclerose neurogliale). При более сильной наклонности к пат. росту образуется настоящая глиоматозная ткань, которая растет эксцентрически, прорастая в заднюю комиссуру и дальше кзади, в щель между Голлевскими столбами. В дальнейшем отдельные участки глиоза гомогенизируются, превращаются в бесструктурную массу, к-рая в конце-концов, распадаясь, дает образование центральной полости, одетой со всех сторон б. или м. массивным слоем глиоматоза. Гист. структура глиоматозной ткани в разных случаях различна; иногда встречаются многоядерные клетки, иногда очень толстые глиозные волокна; в одних случаях глиоматозное образование содержит очень много клеток, в других—мало; вообще же для всех этих процессов можно считать характерным, что новообразованная ткань во многом напоминает эмбриональную глию. Иногда сирингомиелическая полость может быть выстлана эпендимарными клетками вроде тех, к-рые окружают центральный канал. Существует мнение, что те случаи, где наблюдаются более солидные глиозные штифты лишь с малой наклонностью к распаду, характеризуются более медленным течением, в то время как случаи с более интенсивным развитием полостей принадлежат к развивающимся относительно быстро (Haenel). Уже много раз было замечено, что в новообразованной ткани центрального глиоматоза чрезвычайно часто наблюдаются отдельные кровоизлияния. Мелкие геморагии встречаются здесь почти как правило, весьма часто при гист. исследованиях здесь находили остатки кроверодного пигмента или клетки, наполненные пигментными зернышками. В этом отношении ткань центрального глиоматоза может быть сравнена с тканью настоящих глиом, в к-рых точно так же нередко наблюдается развитие кровоизлияний. В нек-рых острых случаях находили примесь крови в жидкости, заполняющей полость. Иногда при сирингомиелии могут развиваться и отдельные мелкие субарахноидальные геморагии, что может вызывать и соответственные изменения в спинномозговой жидкости (ксантохромия и гиперальбумоз).

Много споров было в свое время вокруг вопроса о роли соединительной ткани и сосудов в сирингомиелическом процессе. Здесь часто находили весьма обильную сеть сосудов, заметную и вне участков самого глиоматоза, варикозные расширения сосудов, новообразования сосудов, утолщение или гиалинизацию сосудистых стенок, иногда облитерацию сосудистого просвета. Точно так же в ряде случаев наблюдалось интенсивное разрастание соединительной ткани, идущее от adventitia сосудов. Эта разросшаяся из adventitia соединительная ткань образует в иных случаях даже стенку самой полости. Часто соединительная ткань принимает деятельное участие в рубцовых процессах после распада новообразованной глиозной ткани. В таких случаях говорили о настоящей соединительнотканной и сосудистой «неоплазии».—Естественно, что при столь значительных пат.-анат. изменениях в центральном веществе спинного мозга находят значительные структурные изменения и вне области непосредственного глиоматоза: нервные клетки спинного мозга подвергаются б. или м. выраженному поражению; развиваются вторичные перерождения чаще всего в боковых пирамидных пучках, но также и в пучках Голля и в пучках Говерса; при этом длинные системы страдают главным образом вследствие прижатия, а не вследствие непосредственного прорастания новообразованием; кроме того здесь наблюдались склеротические изменения в сосудах, сосудистого происхождения некротические очаги, а также образование щелей вследствие расстройства лимфообращения.

Столь пестрые изменения естественно долгое время должны были затруднять понимание патогенеза. С одной стороны, эмбриологическая теория С. имела всегда очень много сторонников. Так, еще Лейден высказывал мысль, что напрасно столь строго отделяют С. от гидромиелии, т. к. весьма возможно, что оба эти процесса зависят от одних и тех же условий, а Шлезингер говорил о возможности построить непрерывный анат. ряд от простых аномалий центрального канала до развитой С.; естественно, что всем исследователям чрезвычайно импонировало то обстоятельство, что место, с которого начинается разрастание пат. глии, есть как-раз область замыкания первичной

нервной трубки. С другой стороны, несомненная наличность подчас значительных мезодермальных изменений (хронически воспалительные изменения piae, сосудисто-соединительнотканные изменения) заставляла многих неврологов рассматривать весь процесс как своеобразную форму хрон. менингомиелита. Эти противоречия привели к тому, что С. одно время стали считать искусственной сборной формой, процессом, к-рый может иметь различное происхождение; сирингомиелия перестала быть «клинической единицей» (Бриссо, Дежерин, Шульце, Генель и др.).

Значительную ясность в понимание патогенеза С. внесли исследования Бельшовского (1920), за к-рыми последовал ряд работ других авторов (Геннеберг и Кох, Bremer и др.). Миеломалятические, миелитические, травматически-некротические и гематомиелические полости и кисты необходимо строго отличать от настоящей С., с к-рой эти состояния и анатомически и клинически имеют лишь отдаленное сходство; наоборот, С., или, как теперь стали иногда говорить, генуинная С., есть совершенно самостоятельное заболевание с единой этиологией; не может быть, чтобы столь одинаковый результат давали, как думали раньше, самые разнообразные этиологические факторы. Эта единая этиология С. есть эмбриональное расстройство развития, и именно задержка образования raphe («аррафия» и «дизрафия»); при этом процессе наблюдается атипическая диференцировка спонгиобластов, в результате к-рой начинает разрастаться настоящая спонгиобластома; процесс т. о. весьма аналогичен тому, к-рый лежит в основе туберозного склероза и неврофиброматоза. Если стенки полости покрыты иногда эпителием, это вовсе не является доказательством того, что полость развилась из центрального канала: глиозная полость очень часто может дать сообщение с центральным каналом, и тогда может наблюдаться прорастание эпителия из центрального канала по стенке полости. Сильное разрастание соединительной ткани должно быть точно так же рассматриваемо как аномалия эмбрионального развития, вплоть до возможности врастания мягкой мозговой оболочки в эмбриональном периоде в сирингомиелическую полость; рудиментарным признаком этой неправильной закладки соединительной ткани является находимое в таких случаях соединительнотканное septum posticum. Так как status dysraphicus дает и ряд других проявлений—гидромиелию, простое расширение центрального канала, другие аномалии центрального канала, аномалии в строении самого спинного мозга, spina bifida и т. д.,—то неудивительно, что как-раз при С. мы столь часто встречаем перечисленные расстройства развития.

Такого рода точка зрения, в наст. время все более распространяющаяся, оставляет еще открытыми два вопроса: во-первых, что является причиной эмбриональной задержки в образовании raphe? Во-вторых, что является поводом для того, чтобы атипические недиференцированные спонгиобласты получили тенденцию к пат. росту? Первый вопрос разрешается в наст. время в том смысле, что это есть повидимому процесс наследственный, обусловленный генотипически (см. ниже); второй вопрос еще не разрешен с достаточной точностью, однако постепенно набирается все больше данных для того, чтобы принять здесь как чрезвычайно вероятную роль травмы в качестве толчка для болезненного роста аналогично тому, как это наблюдается и в отношении других новообразований. Необходимость как-то связать травму и С. ощущалась уже давно. Так, с этой точки зрения учитывались столь часто находимые при С. остатки мелких геморагий. Высказывалось предположение (Минор, Вестфаль и др.), что из этих мелких гематомиелий впоследствии может развиться настоящая С. Однако никогда в таких случаях естественно нельзя было исключить возможности того, что сирингомиелические, resp. глиоматозные, изменения в спинном мозгу существовали уже до травмы. Известно, как часто уже имеющийся сирингомиелический процесс осложняется гематомиелией (Шлезингер, Говерс, Оппенгейм, Геннеберг и Кох, Первушин и др.). С другой стороны, указывалось на то, что после гематомиелии образуются обычные кисты, а не сирингомиелические полости. Шульце думал о родовой травме. Иногда думают о часто возобновляющихся мелких проф. травмах, связанных с тяжелой физ. работой.— Значительно меньше обосновано предположение об инфекции в качестве дополнительного этиологического фактора при С. Здесь думали именно о возможности восходящего неврита, благодаря к-рому токсическое инфекционное начало могло бы передаваться в центростремительном направлении (аналогично тому, как это напр. имеет место при tetanus или при lyssa). Пока предположение это остается однако чистой гипотезой и к тому же мало вероятной, т. к. сирингомиелический процесс как правило не сопровождается никакими воспалительными явлениями.

Генетика С. стала привлекать к себе внимание параллельно с распространявшимися воззрениями на этот процесс как на аномалию эмбрионального развития. Первое время заболевание вообще рассматривалось как спорадическое. Однако в 1910 году Налбандов и в том же году Преображенский опубликовали наблюдения, где С. встретилась в двух поколениях. Вслед за этими сообщениями появился ряд новых наблюдений (Редлих, Карплюс, Барре и Рейс, Кино, Россолимо, Маньковский и Черни и мн. др.), касающихся нескольких случаев С. в одной и той же семье, то в одной и той же группе братьев-сестер, то у родителей и детей, то у родственников по боковым линиям. Многие авторы отмечали при этом значительное сходство в клинике и течении б-ни внутри той же семьи, что говорит против предположения о случайных совпадениях. Однако громадное большинство случаев С. остается все же спорадическим, что не позволяет рассматривать это заболевание как наследственное в узком смысле этого слова. В этом же смысле говорит и известное наблюдение Вейца (1924) над двумя женщинами, однояйцевыми близнецами, из которых одна болела, а другая не болела С. Очевидно одного только наследственного фактора еще недостаточно для развития прогрессирующего процесса, а может быть действительно требуется какой-либо второй, паратипический фактор (напр. травма). Такая постановка вопроса естественно заставила исследователей искать в семьях сирингомиеликов уже не множественные случаи С., а мелкие признаки той дизрафической структуры, к-рая очевидно и является передающимся по наследству «предрас-

положением» для заболевания сирингомиелией. Бремер произвел генеалогические исследования как-раз в этом направлении. Status dysraphicus, по Бремеру, характеризуется следующими признаками: воронкообразное вдавление грудины, кифосколиоз, разница в величине обеих грудных желез, resp. обоих сосков, длинные руки, акроцианоз, плохое заживление кожных повреждений, наклонность к образованию искривленных пальцев, легкие диссоциированные гипестезии на дистальных отделах верхних и нижних конечностей, ночное недержание мочи. Эти признаки были найдены в изобилии у родственников б-ных, страдавших С., и отчетливо прослеживались в качестве наследственной, повидимому доминантной аномалии. При этом оказалось, что в одних семьях преобладают одни, в других — другие из этих «малых признаков». Бремер произвел анат. исследование спинного мозга в ряде случаев, где он находил на трупах перечисленные выше морфол. признаки и мог убедиться, что в большинстве этих случаев имелась гиперплазия эпендимы, окружающей центральный канал, или другие сходные аномалии (гидромиелия). Эти же генеалогические исследования обнаружили родство с С. многих разнообразных «трофоневрозов», которым придавалось раньше значение самостоятельных форм (акроцианозы, симметрическая гангрена и др.). Т. о. исследования эти проливают нек-рый свет на наследственные условия, необходимые для возникновения С. Однако вопрос этот не может еще считаться окончательно разрешенным ни в отношении точного изучения дизрафического фенотипа ни в отношении деталей наследования этих аномалий.

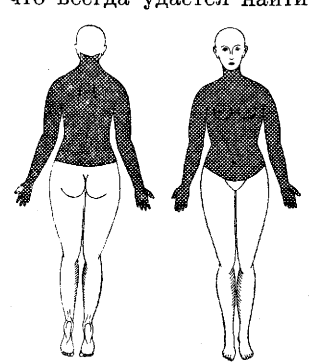
Симптоматология. За исключением единичных случаев, когда на секции находят выраженные сирингомиелические изменения в спинном мозгу, в то время как соответствующие прижизненные клин. симптомы полностью отсутствовали или были прикрыты каким-либо другим одновременно имевшимся заболеванием, громадное большинство случаев характеризуется весьма отчетливой клин. картиной. Основным ядром этой клин. картины является триада: параличи—диссоциированная анестезия—расстройства трофики; в качестве четвертого члена этого ряда следовало бы рассматривать диспластические признаки и в первую очередь кифоз или кифосколиоз, встречающийся больше, чем в половине всех случаев С.—П а р а л и ч и при сирингомиелии б. ч. захватывают плечевой пояс и верхние конечности и носят характер дегенеративно-атрофических параличей. Особенно типично развитие атрофического паралича мелких мышц кисти с образованием соответствующих установок. Часто развивается т. н. когтистая лапа (Krallenhand, main en griffe) (см. *Рука*, деформации руки) с экстенсией основных и флексией средних и ногтевых фаланг, зависящая от атрофии межкостных мышц с вторичной контрактурой сравнительно уцелевших антагонистов (m. extensor digitorum communis, m. flexor digitorum communis superficialis et profundus); при этом обычно западает и область m. adductoris pollicis, а также уплощаются мышцы m. thenar и m. hypothenar («обезьянья лапа»). Получается весьма типическая деформация, называемая *Аран-Дюшена рука* (см.). Процесс не ограничивается однако мелкими мышцами кисти, а распространяется и на остальные мышцы верхней конечности и плечевого пояса. Здесь могут наблюдаться самые разнообразные сочетания. Нередко развивается преимущественная атрофия мышц, снабженных от n. ulnaris и от medianus (мелкие мышцы кисти и сгибатели кисти и пальцев), в то время как мышцы, снабженные от n. radialis (разгибатели кисти), еще продолжают функционировать; в таких случаях атрофированная кисть экстенсируется; эта деформация известна в неврологической семиотике под не очень удачным названием «руки проповедника». В более редких случаях амиотрофия дебютирует с проксимальных отделов верхней конечности, иногда довольно точно отвечая т. н. «плече-лопаточному типу».

На нижних конечностях атрофии мышц развиваются значительно реже. Процесс начинается обычно на одной стороне и выражен вначале асимметрично, в дальнейшем течении процесс однако становится симметричным. Атрофии могут сопровождаться фибрилярными подергиваниями, однако б. ч. не особенно интенсивными. Обычно налицо количественное понижение электровозбудимости, настоящая реакция перерождения встречается лишь редко. Очень сильна наклонность к сухожильно-связочно-мышечным ретракциям, значительно ограничивающим объем возможной пассивной подвижности пораженных сегментов и резко затрудняющим фнкц. приспособляемость больной конечности. Атрофические параличи нарастают весьма медленно и постепенно, так что в ряде случаев б-ные успевают приспособляться к недостаточной функции тех или других мышечных групп и нередко замечают развившееся расстройство лишь тогда, когда оно достигло уже значительной степени.

В то время как эти дегенеративно-атрофические параличи локализуются по преимуществу в области верхних конечностей, центральные парезы (реже параличи) преимущественно выражены со стороны нижних конечностей и характеризуют более поздний период б-ни. Именно здесь начинает постепенно нарастать спастический парапарез со всеми характерными для него явлениями: повышением мышечного тонуса, появлением пат. рефлексов и т. п. Характерным для С. можно считать, что спастические явления могут быть резко выражены и со стороны верхних конечностей, где они, наслаиваясь на дегенеративно-атрофический симптомокомплекс, приводят иногда к комбинированным синдромам. В тяжелых случаях этого рода спастические контрактуры в комбинации с контрактурами антагонистов могут распространиться чуть не на всю мускулатуру туловища и конечностей. Понятно, что и состояние рефлексов может при сирингомиелии сильно варьировать. Как правило сухожильные рефлексы потеряны, resp. ослаблены, на верхних конечностях, усилены на нижних; в отдельных случаях они могут однако и на верхних конечностях обнаруживать усиление (если параличи верхних конечностей носят спастический характер), так же как могут угасать на нижних (если процесс образования полости захватывает пояснично-крестцовый отдел спинного мозга). Происхождение этих параличей и парезов при С. легко понятно: глиоматоз захватывает двигательные клетки передних рогов, разрушая их или только сдавливая,—отсюда развитие дегенеративно-атрофических параличей, а также оказывает давление на боковые столбы—отсюда развитие спастических явле-

ний. Для характеристики спастического парапареза при С. интересно отметить, что функция сфинктеров расстраивается здесь сравнительно редко и обычно лишь в поздних стадиях б-ни. Кожные рефлексы весьма часто оказываются сохраненными.

Расстройства чувствительности чрезвычайно типичны. Весьма часты разнообразные симптомы раздражения: боли, парестезии, чувство жжения, жара, которые б-ные локализуют в области затылка, спины, плечевого пояса; нередко болезненными оказываются как-раз анестезированные участки (anaesthesia dolorosa). Почти во всех случаях встречаются объективные расстройства чувствительности. Наиболее типична здесь т. н. сирингомиелическая диссоциация чувствительности (Калер, Шульце), состоящая в потере болевой и термической чувствительности при сохранении тактильной чувствительности и чувства положения конечностей. Зоны терманальгезии обычно ограничены довольно четкими границами. Они часто располагаются в виде «куртки» или «полукуртки», «перчатки» и т. п. (рис. 3 и 4). Если амиотрофии выражены несимметрично, терманальгезия больше выражена на той же конечности, где сильнее атрофич. процесс. Иногда наблюдаются и более дробные диссоциации, например преимущественное расстройство болевой или только термической чувствительности. При этом остальные виды чувствительности точно так же страдают, но границы этих анестезий менее обширны, так что всегда удается найти участки с характерной диссоциацией. В случаях с далеко зашедшими анестезиями возможно найти не только расстройства тактильной чувствительности, но и расстройства мышечного чувства и вибрационной чувствительности. Нередки дизестезии, когда например тактильные раздражения воспринимаются как температурные и т. п. Наоборот, замедление болевой проводимости встречается при С. чрезвычайно редко. Топография анестезий отвечает в большинстве случаев либо корешковому типу, когда границы анестезированных участков соответствуют границам спинальных дерматомов, либо так называемому ампутационному, или метамерному типу, когда анестезии на конечностях ограничены поперечными линиями. Иногда наблюдалась и топография расстройств чувствительности по типу гемианестезии.


Рис. 3. Потеря болевой и температурной чувствительности.

Возможны и расстройства чувствительности по Броун-Секаровскому типу, присоединяющиеся к сирингомиелическому парапарезу, но последнее во всяком случае не относится к частым явлениям. Естественным следствием терманальгезии являются частые ожоги, которым подвержены эти б-ные. Б-ной легко получает такой ожог, прикасаясь напр. к горячей посуде, утюгу, горячей плите и т. п. или во время сна на печке и т. п. Поэтому характерные рубцы от ожогов являются в высшей степени типичными для С. В частности они сразу заставляют отбрасывать предположение об истерической анальгезии. Патогенез диссоциированной анестезии при С. легко понятен: проводники для болевой и термической чувствительности, вступая в спинной мозг в составе задних корешков, должны затем перейти на противоположную сторону, чтобы по противоположной стороне в составе tractus spino-thalamicus подняться дальше в оральном направлении; понятно, что процесс, разрушающий область задней спайки, в первую очередь должен поражать именно эти системы; но т. к. сирингомиелическая полость сдавливает кроме того и задний рог и задние столбы, то ясно, что и остальные виды чувствительности не остаются вполне пощаженными; боли и парестезии объясняются вероятно теми изменениями в оболочках, к-рые столь часто встречаются при С. Т. о. особенности анестезий при С. должны быть поставлены в связь не с характером, а лишь с топографией болезненного процесса, и поэтому в этих особенностях, как бы они ни были типичны для С., еще не заключается ничего патогномоничного: любой другой процесс со сходной локализацией (гематомиелия, центральные миелиты, интрамедулярные новообразования) может привести к развитию точно такой же «сирингомиелической» диссоциации. Здесь же следует упомянуть, что существует редкий вариант центрального глиоматоза, когда по преимуществу пораженными оказываются задние столбы (Оппенгейм, Аствацатуров). Это т. н. pseudotabes gliomatosa. И клин. картина здесь делается весьма сходной с tabes dorsalis: развиваются арефлексии, атаксии и т. п.

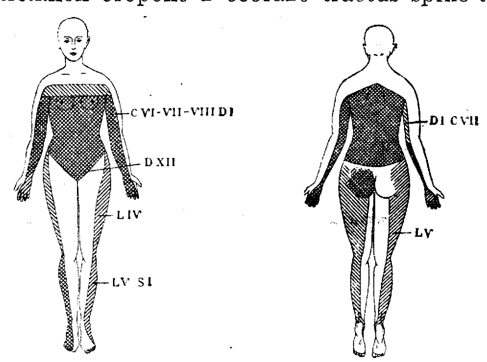


Рис. 4. Топография расстройства тактильной чувствительности в том же случае.

Чрезвычайно разнообразны трофические расстройства, встречающиеся при С. К наиболее легким относятся похолодание, цианоз, гиперемия конечностей; случайные мелкие поранения, царапины и т. п. плохо заживают. Нередки более тяжелые расстройства: кожа делается плотной, толстой, грубой, легко растрескивается, пальцы становятся толстыми, как бы отечными, утолщается подкожная клетчатка; кисть представляется нередко опухшей, как бы отечной («сочная кисть» Маринеско); иногда наблюдаются вазомоторные изменения: эритромелальгия, urticaria facticia. Наблюдались расстройства пигментации. Иногда развиваются расстройства трофики ногтей, блестящая кожа. Чрезвычайно легко такого рода трофически измененные руки дают повод для развития упорно длящихся панарициев и флегмон, приводящих нередко

к мутиляции, к спонтанной ампутации целых фаланг (рис. 5)—эта-то форма и была в свое время описана Морваном в качестве самостоятельной б-ни. Иногда образуются пат. омозолелости, иногда пузыри, похожие на pemphigus, иногда некротические кожные язвы на руках, реже—прободающая язва стопы, спонтанная гангрена. Вся конечность, мягкие ткани которой утолщены наподобие элефантиаза, может увеличиваться и за счет пат. утолщения костей (хейромегалия, подомегалия; в отличие от акромегалии процесс обычно асимметричен). Нередки локальные аномалии потоотделения, ан- или гиперидрозы, занимающие одну половину тела или одну половину лица и являющиеся часто ранним симптомом б-ни. Нередки гипертрофии или псевдогипертрофии мышц, а также миозиты с наклонностью к резкому уплотнению мышечной ткани вплоть до развития настоящей myositis fibrosa или myositis ossificans. Наблюдалась hemiatrophia faciei. Часты костные атрофии, приводящие подчас к т. н. спонтанным переломам.

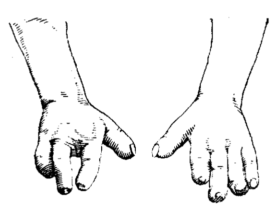


Рис. 5. Панариции при сирингомиелии.

Очень характерным трофическим симптомом является далее сирингомиелическая артропатия. В противоположность табическим эти артропатии поражают чаще суставы не нижней, а верхней конечности: плечевой, локтевой, лучезапястный. Артропатия может быть резко выражена в то время, когда остальные сирингомиелические симптомы развиты еще весьма слабо. Нередко артропатии развиваются остро, подчас после непропорционально слабой травмы. Развивается выпот в полость сустава, суставные поверхности костей атрофируются и узурируются, но одновременно развиваются и гипертрофические изменения костей (экзостозы). Процесс обычно безболезненный, благодаря чему больные долго продолжают пользоваться больной конечностью, несмотря на то, что движения сопровождаются хрустом и треском, а в суставе образуются подвывихи и вывихи. Эти вывихи и образование болтающегося сустава с обильным эксудатом характерны больше всего для сирингомиелической артропатии плеча, в то время как процесс в локтевом суставе сопровождается большим разрастанием экзостозов; в лучезапястном суставе также наблюдаются часто вывихи. В позвоночнике сирингомиелическая артропатия локализуется чаще в шейном и в верхнегрудном отделах (в противоположность табесу, при к-ром чаще всего поражаются поясничные позвонки) и протекает не столь тяжело, как табическая. Заболевшие суставы часто подвергаются нагноению (метастазы из панарициев или флегмон), иногда с образованием долго незаживающих свищей.—Чрезвычайно типичными надо считать далее симптомы со стороны глазных ветвей шейного n. sympathicus. В ряде случаев наблюдается анизокория, сужение глазной щели, энофтальм (синдром Клод Бернар-Горнера). Маньковский наблюдал при этом синдроме депигментацию соответствующей радужки, а иногда и изменения в самой ее строме (разрежение, появление в ней углублений), особенно у б-ных, у к-рых заболевание началось в относительно раннем возрасте. Происхождение всех этих «трофических» симптомов стоит повидимому в связи с тем, что процесс вовлекает в страдание клетки боковых столбов спинного мозга, дающие начало преганглионарным симпат. волокнам.

Весьма часто процесс центрального глиоматоза с образованием сирингомиелических полостей продолжается и в мозговой ствол, в результате чего развивается картина т. н. сирингобульбии. В таких случаях к общей картине С. присоединяется ряд бульбарных, б. ч. односторонних, симптомов: гемиатрофия языка, паралич мягкого нёба или голосовой связки, атрофия m. sterno-cleido-mastoidei; могут развиваться одышка, ларингеальные кризы, дисфагия, агевзия, саливация; иногда речь делается монотонно-скандированной; не часты парезы лицевого нерва; наоборот, в области тройничного нерва весьма часто наблюдаются расстройства чувствительности, нередко типично диссоциированного характера, в виде круговых зон, окружающих отверстия носа и рта. При этом необходимо иметь в виду, что анестезии в области n. trigemini могут развиваться и при более низких локализациях благодаря участию спинального корешка тройничного нерва. Другим весьма частым симптомом является нистагм. Чаще всего он бывает ротаторным, иногда ротаторно-горизонтальным, реже — чисто горизонтальным; возможно развитие и настоящих приступов вестибулярного головокружения. Барре (Barré) в последнее время обратил внимание на большую важность вестибулярного синдрома для диагностики сирингобульбии. Иногда при сирингобульбии наблюдали полиурию и гликозурию. Параличи наружных мышц глаза редки; впрочем наблюдались птоз, параличи n. abducentis, расстройства зрачковых реакций.

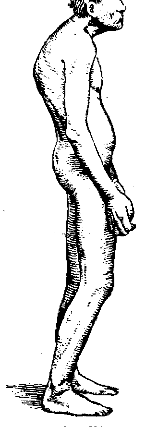


Рис. 6. Кифоз при сирингомиелии.

Из других симптомов б-ни заслуживает быть отмеченным нередкое заболевание зрительного нерва (застойные соски, неврит, атрофия), зависящее повидимому от осложнения мозговой водянкой. Также за счет последней должны быть отнесены такие симптомы, как иногда наблюдавшиеся головные боли, рвоты, ослабление интелекта. Как правило психика при С. остается нормальной. Изредка отмечались нехарактерные гиперкинезы: crampi, судорожная икота, блефароспазм. Половая способность б. ч. сохраняется. Спинномозговая жидкость—кроме случаев, осложненных субарахноидальными кровотечениями,—изменений не представляет. Почти во всех случаях—и это относится к типичнейшим симптомам б-ни—можно найти те или другие признаки диспластического строения. Давно уже обращено внимание на то, что б-ные эти обнаруживают общее «грубое» сложение. Особое значение имеет здесь наклонность к развитию кифоза, resp. кифосколиоза, к-рый встречается в 50—70% всех случаев и б. ч. локализуется в грудном отделе позвоночника (рис. 6). Мари и Астье (Marie, Astier) указали на своеобразную ладьевидно-вдавленную грудь (thorax en bâteau), которая может наблюдаться и без изменений в позвоночнике. Финци (Finzi) отнес к при-

знакам этого диспластического строения слишком длинные по сравнению с ростом руки, скелетные асимметрии лица, узкое нёбо, неправильности оволосения, эксцентрическое расположение зрачков, часто встречающийся status thymico-lymphaticus. Другими авторами отмечались аномалии в строении черепа (оксицефалия, слабое развитие надбровных дуг), аномалии прикуса, подвывих грудино-ключичного сочленения, расхождение прямых мышц живота, укорочение ligam. nuchae, врожденный птоз, эпикант, акромегалоидное строение лицевого скелета, добавочные соски. Особенно важное значение среди этих признаков принадлежит столь частой при С. spina bifida occulta пояснично-крестцового или шейного отделов позвоночника. Иногда при С. наблюдалась также полидактилия, иногда шейные ребра. Не исключена возможность того, что некоторые признаки из этого перечня сочетались с С. чисто случайно, большинство из них однако следует повидимому рассматривать как проявление той самой аномалии в закладке raphe, к-рая лежит в основе С.

Течение заболевания как правило весьма медленно прогрессирующее. Б-нь начинается обычно в молодом или зрелом возрасте. В большинстве случаев начало б-ни падает на возрасты от 15 до 40 лет. Единично наблюдались более ранние и более поздние сроки. Б-нь течет на протяжении многих десятилетий (40—50 лет), лишь редко приводя непосредственно к смерти (септические процессы вследствие флегмон, внезапная смерть от паралича дыхания при сирингобульбии), б. ч. б-ные погибают от интеркурентных б-ней. На фоне этого медленного прогрессирования возможны однако и отдельные обострения, стоящие вероятно в связи с геморагиями в глиоматозную ткань. В исключительных случаях течение процесса было гораздо более неблагоприятным. Так, больная Гиллен-Шмит-Бертрана погибла через 9 месяцев после начала болезни, что дало этим авторам право говорить об «острой форме» С. Впрочем, т. к. процесс может долгое время протекать лятентно и первые симптомы могут выявиться лишь в результате присоединившейся геморагии, никогда нельзя с уверенностью определить время действительного начала болезни.

Сделаны были попытки условной к л а с с и ф и к а ц и и отдельных клинико-анатомических типов, в к-рых встречается С. Так, выделяли цервикальный (наиболее частый), бульбарный, сакральный (самый редкий) типы; «гемиплегический» тип обычно характеризует лишь определенный период б-ни, в дальнейшем генерализующейся. Или же разделяли типы по преимущественному превалированию тех или других симптомов в общей клин. картине. Так получались: амиотрофический, спазмодический, остео-артропатический, Морвановский тип, pseudotabes gliomatosa и др.

Диагноз С. не всегда является легким. Так, довольно сходные состояния могут быть вызваны невролюесом. При различного рода рубцующихся слипчивых сифилитических менингитах, сифилитических миелитах и т. п. процессах могут развиваться спинномозговые полости и кисты, и клинически и анатомически несколько напоминающие настоящую С. (Оппенгейм, Яфа, Crouzon и др.); кроме того следует иметь в виду, что и без образования центральных полостей спинальный сифилис может вызывать амиотрофии, гл. обр. верхних конечностей, с расстройствами чувствительности, иногда диссоциированными, представляющие подчас немалые трудности для диагностики. Однако эти сирингомиелоподобные синдромы сифилитического происхождения в большинстве случаев являются не чистыми, а комбинируются либо с менингитическими проявлениями сифилиса либо с табическими симптомами; анатомически здесь очень характерной является комбинация с пахименингитом, а также с сосудистыми процессами и с процессами воспалительного характера. Если невросифилис приводит к образованию кист и полостей, они отличаются от сирингомиелических меньшим размером и распространением вблизи сосудов; в нервной ткани в окружности этих полостей находимы были спирохеты; полости могут развиваться во всех периодах сифилиса, вплоть до самых ранних (2 месяца после заражения). Симптомокомплекс С. может быть обусловлен также интрамедулярной гуммой. В отдельных случаях сирингомиелический синдром был описан и при врожденном сифилисе. Специфическая терапия дает нередко при этих состояниях поразительно хорошие результаты (Хаит и Меерович и др.). Далее много общего в клинической картине может иметь сирингобульбия и базальный сифилитический менингоэнцефалит. В спорных случаях исследование спинномозговой жидкости помогает распознаванию.

Особое место принадлежит далее вопросу о диференциальной диагностике между С. и табесом, подчас представляющей некоторые затруднения, т. к. обоим процессам свойственны такие симптомы, как анестезии корешкового типа, анизокория, трофические изменения со стороны костей и суставов, гемиатрофия языка, парестезии, симптомы со стороны n. vago-accessorii и др. Кроме того всегда надо иметь в виду уже хорошо теперь изученную и повидимому нередкую комбинацию «табес-сирингомиелия» (Эйзенлор, Егоров, Нонне, Оппенгейм и мн. др.). В этих случаях сирингомиелические симптомы прижизненно были б. ч. скрыты за симптомами табеса и сущность б-ни обнаруживалась лишь на секции. Частота этого сочетания заставляла многих авторов искать здесь какую-то причинную связь. Оппенгейм думал, что сифилис можно было бы рассматривать в качестве «толчка»—при условии, что спинной мозг уже был эмбриологически анормален; другие авторы думали, что сморщивание запустевших задних столбов при табесе может механически приводить к образованию полостей в спинном мозгу. Однако Преображенский, анализируя сходные случаи, пришел к выводу, что здесь имеет место просто случайное совпадение, нередкое только потому, что вообще сирингомиелические полости в спинном мозгу встречаются относительно весьма часто. Диференциальная диагностика сирингомиелии и табеса осложняется еще и тем, что при т. н. pseudotabes gliomatosa развиваются клин. картины, весьма напоминающие табические. Диагностика здесь может быть поставлена часто лишь на основании косвенных симптомов (отсутствие или наличие сифилиса, кифоза, признаков дизрафического строения, состояние спинномозговой жидкости и т. п.).

Не всегда легко отличие от опухоли спинного мозга, особенно от опухоли интрамеду-

лярной. Важно помнить, что в отличие от С. опухоли характеризуются более быстрым течением, резче выраженным и более ранним Броун-Секаровским синдромом, быстрым развитием явлений поперечного поражения, иногда с постепенно сдвигающимся кверху уровнем, более сильными и ранними явлениями раздражения корешков, ранним расстройством сфинктеров. В неясных случаях исследование спинномозговой жидкости или миелография может разрешить вопрос.—Значительно легче отличие от туб. спондилита (исследование позвоночника), от бокового амиотрофического склероза (при последнем нормальная чувствительность и отсутствие трофических изменений кожи), от периферических заболеваний. Наконец в местностях с эндемической проказой всегда возникает нелегкий вопрос об отграничении обеих болезней, могущих давать далеко идущее сходство, т. к. и при проказе встречается «Морвановская рука», атрофические параличи верхних конечностей, анестезии, трофические расстройства кожи. В диференциально-диагностическом отношении здесь важно учитывать следующее: при проказе отсутствуют спастические симптомы, свойственные С.; нервные стволы при С. оказываются наощупь нормальными, в то время как лепрозные нервные стволы представляются веретенообразно утолщенными; при проказе встречаются повышения темп., выпадение ресниц и бровей и характерное бугорковое поражение кожи; доказательным является конечно обнаружение лепрозных бацил в секрете слизистой носа или на материале, полученном посредством биопсии. Гипотеза о том, что оба заболевания представляют собой вообще одно и то же и что всякая С. имеет лепрозное происхождение, имеет в наст. время лишь исторический интерес. Насколько широко для диагностики С. можно будет пользоваться пробным проколом сирингомиелической полости с целью получения жидкости или с целью введения в полость липиодола с последующей эндомиелографией (Пуссеп, Южелевский), сказать еще трудно.

Лечение С. долгое время считалось совершенно безотрадным и сводилось к симптоматическим мероприятиям (массаж, электризация атрофирующейся мускулатуры и т. п.), большей частью безрезультатным. За последнее время однако в этом вопросе произошел сдвиг благодаря введению двух новых методов лечения: рентгенотерапии и хир. лечения. Лечить С. рентгенизацией предложил впервые Реймон (1905), опубликовавший случаи с обнадеживающим результатом. С тех пор был описан ряд отдельных случаев, в к-рых удавалось достигнуть улучшения расстройств чувствительности, увеличения объема движений, нарастания мышечной силы. Только развившиеся уже атрофии мышц оказывались стойкими. За последнее время интерес к этому способу лечения значительно повысился. Хорошие результаты были сообщены в докладах на специальных съездах (Айзенштейн, Черни, и Гейнисман). Гизе и Осинская видели хороший результат не меньше, чем в 50% всех леченных случаев. Шарапов (из клиники Блуменау) также сообщает о хороших результатах; между прочим ему удалось подметить, что болевая чувствительность после лечения восстанавливалась раньше термической. Черни и Гейнисман указывают, что наряду с местными симптомами обычно улучшается и общее состояние б-ных; исчезают боли и парестезии; в одном случае было установлено даже восстановление угасших сухожильных рефлексов; улучшались вазомоторно-трофические расстройства, заживали свищи и панариции, рубцевались трофические язвы. Терап. эффект прямо пропорционален свежести процесса и обратно пропорционален возрасту б-ного. Освещению подлежат те уровни спинного мозга, на поражение которых указывают результаты неврологического исследования. В отношении механизма действия рентгенотерапии следует думать, что здесь сказывается воздействие не на сирингомиелическую полость, а на самый глиоматозный процесс, причем глиоматозная ткань подвергается разрушению, освобождая от давления нервные клетки и волокна.

Оперативное вскрытие сирингомиелической полости предложено было Эльсбергом (Elsberg, 1916), а вслед затем—Пуссепом, широко применившим этот способ лечения.

По описанию Пуссепа операция заключается в следующем: в том месте, где полость предопределяется клинически, против определенных позвонков делают по средней линии разрез длиной в 10—12 *см* кожи и подкожной складки, далее обычными приемами типичной *ляминектомии* (см.) обнажают позвоночный канал на протяжении 2—3 позвонков на 2—3 *см* в ширину. После снятия жировой ткани, отделяющей твердую мозговую оболочку от костного канала, определяют на-глаз и пальпацией степень напряжения спинномозговых оболочек. Затем тонким узким скальпелем наносят по средней линии и по длине спинного мозга разрез, не проникающий глубже одной лишь твердой оболочки, избегая преждевременного вскрытия паутинной оболочки. Последняя представляется тогда выступающей из-под разреза твердой оболочки в виде нежной прозрачной пленки, через которую просвечивает спинной мозг. Паутинную оболочку вскрывают затем точно таким же продольным разрезом. По вскрытии оболочек спинной мозг при С. обычно представляется вздутым и флюктуирующим при пальпации. Перед вскрытием полости ее пунктируют и аспирируют жидкость шприцем. Получив жидкость, производят разрез спинного мозга по его длине, лучше на 2—4 *см* вбок от средней линии, после чего опоражнивают полость. Разрез спинного мозга оставляют незашитым, зашивают оболочки, затем послойно рану.

Главные показания: признаки прижатия длинных проводящих путей, упорные трофические расстройства, несрастающиеся переломы; как противопоказание расценивалась наклонность к значительным спазмам, к мутиляции. В качестве послеоперационного осложнения наблюдали плохое заживление операционной раны, развитие парезов, расстройство сфинктеров, появление болей между лопатками. Результаты от операции в одних случаях хорошие, в других же операция была безрезультатна. Пейпер на 44 случая считает по крайней мере 12 улучшений и по крайней мере 9 очень значительных улучшений. Прогноз зависит от распространенности полости, от степени давления внутри полости, от длительности процесса и от интенсивности глиоза. По Созон-Ярошевичу прогноз зависит от самого характера процесса: при «сухой форме», где жидкости внутри полости имеется

мало, прогноз хуже; при «гидропической форме» с полостью, содержащей большое количество жидкости, прогноз лучше. Есть основания думать, что сообщение сирингомиелической полости с субарахноидальным пространством может после операции сохраняться надолго. В других случаях симптомы рецидивировали и это требовало повторной операции. Операция давала очень хорошие результаты и в тех случаях, где имелась чистая гидромиелия. Операция Пуссепа в последнее время оживленно обсуждается в специальной литературе. Есть и противники этой операции, по мнению которых операция совершенно бесполезна, так как ничто не доказывает, чтобы болезненные симптомы при С. зависели именно от высокого давления внутри сирингомиелической полости. Тем не менее факт значительного улучшения в нек-рых случаях не подлежит сомнению. Так как в противоположность рентген. лечению хир. лечение действует как-раз не на глиоматозное новообразование, а на самую полость, было бы естественно показания к тому или другому виду лечения ставить в связь с тем, что превалирует в данном случае: солидный глиоматозный штифт или сирингомиелическая полость. К сожалению именно в этом отношении диагностика еще разработана слабо. Приходится пока поэтому присоединиться к тем авторам, к-рые рекомендуют обычную последовательность лечебных мероприятий: сперва консервативное лечение (рентгенотерапию) и в случае его неуспеха и при наличии соответствующих показаний—операцию.

Вопросы трудоспособности и трудовой экспертизы при С. должны решаться каждый раз строго индивидуально: наряду с мягко протекающими случаями, допускающими в течение долгого времени еще очень хорошую компенсацию, здесь часто встречаются случаи, приводящие быстро к полной инвалидности. Каждый раз должен быть точно учтен характер самой работы: монотонное напряжение мышц, излюбленно подвергающихся атрофии, всегда противопоказано при С. Далее всегда противопоказаны профессии, требующие хорошо сохраненной термической чувствительности (возможность ожогов). Вопрос о причинной связи С. с перенесенной травмой также должен быть всегда разрешен в порядке индивидуального рассмотрения. Здесь следует помнить, что хотя у нас и нет оснований расценивать С. как заболевание с чисто травматической этиологией, тем не менее хорошо известно, как часто присоединяющиеся к основному процессу гематомиелии переводят болезнь из сравнительно мало выраженного страдания в тяжелое заболевание с потерей работоспособности; с другой стороны, есть много оснований думать, что травме в ряде случаев принадлежит роль толчка, вызывающего разрастание эмбриологически дефектной глии.

Лит.: Аствацатуров М., О pseudotabes gliomatosa и об изменениях сосудов при сирингомиелии, Обозрен. псих., 1910, № 1; Гейнисман Я. и Черни Л., Рентгенотерапия сирингомиелии, Вестн. рентгенол., т. VII, 1929; Колью К. и Гусинов А., Рентгенотерапия сирингомиелии, ibid., 1930, № 5—6; Маньковский Б. и Черни Л., К вопросу о наследственности сирингомиелии, Сов. псих., 1930, № 10—11; Оппель В., Опыт оперативного лечения syringomyeliae по Пуссепу, Вестн. хир., кн. 45—46, 1929; Осинская В., Влияние освещения лучами рентгена спинного мозга на остео-артропатии при сирингомиэлии, Вестн. рентгенол., 1929, № 45; Осинская В. и Гизе Э., Дальнейшие наблюдения над лечением спинального глиоза (сирингомиэлия) рентгеновскими лучами, ibid.; Хайти Меерович, Симптомокомплекс сирингомиелии в клинике невросифилиса, Совр. псих., 1929, № 6—7; Черни Л. и Гейнисман Я., Материалы к клинике и терапии сирингомиэлии, Тр. клин. нервн. бол. Киев. ин-та ус. врач., т. I., 1928; Шарапов Б., Лечение сирингомиелии рентгеновскими лучами, Вестн. рентген. и радиол., т. III, № 5, 1925; Южелевский А., О хирургическом лечении сирингомиелии по Пуссепу, Журн. совр. хир., т. II, вып. 2—8, 1930; Barré J., Les troubles vestibulaires dans la syringomyelie, Rev. neurol., v. II, 1927; Creutzfeld H., Syringomyelie und Gliose (Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. X, T. 2, B.—Wien, 1924, лит.); Ellmer G., Zur operativen Behandlung der Syringomyelie, Chirurgie, B. III, 1931; Haenel H., Syringomyelie (Hndb. d. Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. II, B., 1911, лит.); Ludloff F., Zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie, Kiel, 1925; Müller E., Erkrankungen des Rückenmarks (Hndb. d. inn. Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. V, T. 1, B., 1927, лит.); Muscenik s, Chirurgie de la syringomyelie, Deutsche Ztschr. f. Chir., 1933, № 5—6; Riéra L., Les arthropathies syringomyeliques, P., 1924; Schlesinger, Die Syringomyelie, Wien, 1902; Jonesco-Sisesti N., Tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique, P., 1919; он же, La syringobulbie, P., 1932. См. также лит. к ст. *Спинной мозг.* **С. Давиденков.**

СИРОПЫ (Sirupus, или Syrupus), концентрированные растворы сахара в воде или водных жидкостях (соках, извлечениях и т. п.), приготовляемые растворением сахара в водных жидкостях в количестве чаще всего от 12 до 18 частей сахара на 10 частей жидкости. Уд. в. сиропов колеблется в зависимости от этого отношения от 1,25 до 1,33. Сиропы с уд. в. меньше 1,25 при попадании в них грибков легко плесневеют или бродят и разлагаются с превращением сахара в спирт и углекислоту. Более крепкие, чем 65%, растворы сахара выделяют избыток сахара в виде кристаллов на стенках сосудов. Ф VII СССР понизила содержание сахара в С. до 60%, в то время как прежние фармакопеи имели прописи С. с содержанием 64,3% сахара. С. с 60% сахара подвержены быстрой порче; прибавление к ним 5% спирта недостаточно надежно, а с точки зрения врачебной—не всегда желательно.

Сахарные С. служат гл. обр. как вкусовые и душистые прибавки к лекарствам. Необходимо иметь в виду, что для приготовления солодкового С. солодковый корень извлекают водой с примесью водного аммиака; для приготовления ревенного С. корневище ревеня извлекают раствором поташа. Поэтому оба названных С. щелочной реакции и их не следует прибавлять к растворам веществ, не выдерживающих соприкосновения со щелочами (например растворы солей алкалоидов, тяжелых металлов, к-ты и кислые соли и пр.). Солодковый С. фармакопея не разрешает фармацевту отпускать в смеси с кислыми жидкостями. Наоборот, плодовые и ягодные сиропы, напр. малиновый, вишневый С. и другие, обладают кислой реакцией, достаточной даже для вытеснения напр. салициловой к-ты из Natrium salicylicum или Coffeinum natrio-salicylicum. В смеси же со щелочными жидкостями (напр. микстуры с Liq. Ammon. anisat. или Natr. bicarbonicum) ягодные С. приобретают непривлекательный цвет и вкус, вследствие чего теряется смысл их введения в лекарство. С. с иодистым железом особенно чувствителен к щелочам, но и кислые жидкости могут привести к разложению иодистого железа. Значение С. — гл. образом вкусовое, отчасти обволакивающее, как напр. алтейного сиропа (Ф VII). Согласно международным конвенциям запрещено изготовление С. с сильно-

действующими веществами, вроде излюбленных ранее (и сейчас еще встречаемых в странах британских владений) Sirup. Codeini, Sirup. opiatus и многих других. *И. Обергард.*

СИРОТИНИНА-КУКОВЕРОВА СИМПТОМ, симптом для диагностики (поражений аорты преимущественно) сифилитических аортитов; заключается в появлении систолического шума у основания сердца при поднятии рук на голову. Этот систолический шум объясняется напряжением связок, к-рыми задняя поверхность грудины соединяется с околосердием (средостением), вследствие чего изменяется напряжение аортальной стенки и тем самым ее колебания (Куковеров). С.-К. с. может быть обусловлен также удлинением сердечно-сосудистого пучка и изменением конфигурации аортальных отверстий при поднятии рук на голову (тень дуги аорты на рентгене больше выражена). Диагностическое значение симптома для люэтических аортитов ограничено, поскольку он часто бывает положительным (наблюдается у молодых людей при отсутствии сифилиса и поражений аорты).

Лит.: Чирейкин, К симптому В. Н. Сиротинина, Клин. мед., 1930, № 4.

СИСТЕМАТИКА, наука, изучающая организмы с точки зрения их сходства и различия и стремящаяся построить естественную систему, т. е. распределить все организмы на основании совокупности их признаков сходства и различия по группам различного объема, обозначаемым как систематические категории. Основной систематической категорией, иначе говоря систематической единицей, является вид (species). Морфологически близкие виды соединяются в роды (genus), роды—в семейства (familia), семейства—в отряды (ordo), отряды—в классы (classis), классы—в типы (typus или phylum) (в ботанике общеупотребительного термина для обозначения этой категории нет, но обычно употребляют выражение порядок), наконец типы (или порядки) объединяются в царства (regio), к-рых имеется только два—царство животных и царство растений. Перечисленные систематические категории являются основными, т. е. всякое животное и всякое растение относится к известному виду, роду, семейству и т. д. Но кроме того в случае надобности вводится еще ряд дополнительных категорий, как-то: подклассы (subclassis), трибы (tribus) (категория, промежуточная между семейством и родом), надсемейство (superfamilia), подсемейство (subfamilia) и т. д. С другой стороны, виды часто разделяются на географические расы или подвиды (subspecies).

Задачи, к-рые преследует С., двоякого рода: практические и теоретические. Однако разграничить их во многих случаях чрезвычайно трудно. Практическая задача С. чисто регистрационная: дать возможность разобраться в том огромном количестве растительных и животных форм, к-рые населяют в наст. время и населяли нашу планету в прежние геологические времена. Для этого все растения и животные снабжаются научными (латинскими) именами и им даются характеристики и краткие диагнозы, при помощи к-рых каждую форму можно отличить от любой другой формы. Далее их распределяют по соподчиненным друг другу систематическим категориям, как бы раскладывая в определенные ящики стола, где в случае надобности их всегда легко найти. Насколько велика эта регистрационная работа С., видно из того, что одних ныне живущих видов животных описано свыше 500 тысяч, ископаемых—свыше 100 тысяч и одних современных растений — около 300 тысяч, причем каждый год описываются все новые виды животных и растений, преимущественно из низших растений и беспозвоночных животных.

В целях установления единообразной номенклатуры и избежания описания одной и той же формы под различными названиями систематики руководствуются международными номенклатурными правилами. Главнейшие из них следующие. Все виды, роды, семейства и т. д. обозначаются латинскими названиями, причем в противоположность высшим систематическим категориям, названия которых обозначаются одним словом, вид обозначается всегда биноминально, т. е. двумя названиями (отсюда выражение биноминальная номенклатура). Так, заяц-беляк будет Lepus timidus (буквально «заяц трусливый»), заяц русак—Lepus europeus («заяц европейский»), где слово «Lepus» есть родовое название и обозначает зайца вообще, а «timidus» и «europeus» собственно видовые названия. В случае если вид распадается на подвиды, то для обозначения их пользуются тремя названиями. Напр. среднерусский заяц русак будет Lepus europeus hybridus, закавказский русак — L. europeus cyrensis и т. п. Далее существует т. н. «правило приоритета», согласно к-рому раз данные родовые, видовые и подвидовые названия в дальнейшем не подлежат замене; при этом исходной работой для ботанической номенклатуры считается книга Линнея Genera plantarum, вышедшая в 1753 г., а для зоологической—10-е издание книги того же автора Systema naturae, вышедшее в 1758 г., в к-рых Линней впервые со всей строгостью применил бинарную номенклатуру. Единственным исключением из правила о приоритете составляют случаи, когда автор при описании новой формы дал название, уже бывшее в употреблении. В таком случае это название подлежит замене новым и отходит в его синонимы. Например в 1878 году Ривольта описал новый вид цепеня из рода Taenia, дав ему название T. ovilla, но оказалось, что видовое название «ovilla» уже было употреблено Гмелиным еще в 1790 г. для обозначения другого вида цепеня из рода Taenia, поэтому название Ривольта было заменено новым; или напр. в 1835 году Оуен дал одному из родов нематод название Trichina, но его пришлось заменить новым, т. к. в 1830 г. Мейген уже употребил это название для обозначения одного из родов двукрылых насекомых. Т. о. видовое (и подвидовое) название заменяется новым, если оно уже употреблялось в данном роде, а родовое,—если оно вообще употреблялось или в зоологической или в ботанической номенклатуре, к-рые вполне самостоятельны.

Названия всех систематических категорий, начиная от рода и выше, всегда пишутся с прописной буквы, собственно же видовые и подвидовые—со строчной (в ботанической номенклатуре, если видовое или подвидовое название является личным именем, то оно пишется с прописной буквы). Часто за видовым или подвидовым названием ставится полностью или сокращенно имя автора, давшего это название, что облегчает различного рода справки.

Теоретическая С. разрабатывает вопросы, связанные с принципами построения естественной системы. В то время как искусственные системы строятся на основании немногих, обычно наиболее бросающихся в глаза признаков и преследуют чисто регистрационные цели, естественная система строится на основании учета всех признаков (практически—возможно большего числа их) и имеет целью выразить существующую в природе группировку форм. Далее в то время как искусственных систем может быть множество, естественная система может быть только одна. В свое время искусственные системы сыграли большую роль, дав возможность приступить к планомерному изучению организмов и накоплению материала для построения естественной системы. Но и теперь еще искусственные системы применяются в отношении слабо изученных групп. По искусственному принципу построены и определительные таблицы, к-рые в наст. время имеют широкое распространение и преследуют чисто практические цели—дать возможность легко и быстро узнать название того или иного организма. В основу их кладется дихотомический принцип, причем для разделения групп выбираются признаки по возможности внешние, резко выраженные и легко обозримые. При построении естественной системы С. опирается на сравнительную анатомию, эмбриологию и палеонтологию, ей приходится учитывать напр., что ласт кита и лапа наземного млекопитающего несмотря на сильные внешние различия имеют единый план анат. строения, что личинка бесформенной, мешкообразной саккулины, ведущей паразитический образ жизни, представляет высоко организованное существо, сходное с личинками свободно живущих ракообразных. При этом учитывается не только количество признаков сходства и различия, но и систематическое значение их. Так, два признака, функционально связанные друг с другом (напр. число зубов и длина челюстей), имеют меньшее систематическое значение, чем два признака, функционально не связанные друг с другом (напр. число зубов и число пальцев).

При построении естественной системы особые трудности возникают в связи с размещением т. н. сборных типов, т. е. форм, совмещающих в себе признаки далеко отстоящих друг от друга групп (напр. шерстокрыл, имеющий общие признаки, с одной стороны, с летучими мышами и насекомоядными, с другой—с полуобезьянами; гоацин, совмещающий в себе признаки таких далеких групп, как куриные, голубиные и кукушечьи). Большие разногласия среди систематиков возникают и относительно систематического веса отдельных групп, т. е. следует ли рассматривать известную группу как самостоятельный класс или же она заслуживает выделения лишь в качестве отряда, и т. п. Наконец различные систематики понимают вид различно, то в более широком то в более узком смысле.

Хотя принципы построения естественной и искусственной систем совершенно различны, но на практике провести резкую границу между ними порой бывает невозможно, так как, с одной стороны, часто система, построенная по искусственным признакам, при более тщательном изучении организмов, для к-рых она была предложена, оказывается хотя бы частично естественной, с другой стороны, система, первоначально предложенная как естественная, после проверки оказывается искусственной. Как общее правило можно считать, что огромное большинство ученых, предложивших ту или иную систему, считало ее если не вполне, то по крайней мере близкой к естественной.—Поскольку С. преследует регистрационные цели, она равно необходима как подсобная дисциплина для всех отраслей биологии, имеющих дело с различными группами организмов. С другой стороны, целый ряд биол. дисциплин является подсобным для С.; при этом в то время, как при построении естественной системы высших систематических категорий особое значение имеют данные сравнительной анатомии, эмбриологии и палеонтологии, для выяснения низших категорий эти науки практически дают очень мало или даже ничего не дают, но зато особое значение приобретают данные зоогеографии, так как одним из основных критериев для отличия подвидов (географических рас), с одной стороны, от видов, с другой—от несистематической изменчивости, является географическое распространение данной формы.

Первые попытки классифицировать организмы относятся к глубочайшей древности. Так, ассирийские клинописи, относящиеся к 7 в. до хр. эры, сохранили списки многих животных и растений, расположенных в известном порядке в зависимости от того, какое значение они имеют для человека (польза, вред, различное употребление). Но первые попытки классифицировать организмы не с точки зрения их значения для человека, а с точки зрения естественной системы относятся ко времени древних греков и касаются одних животных. Именно, в 4 в. до хр. эры Аристотель разделил всех известных ему животных на две основные группы, к-рые соответствуют современным позвоночным и беспозвоночным, и в свою очередь подразделил первую группу на 5 частей, а вторую—на 4. В отношении растений этот научный подход не был применен, и Теофраст в 3 веке до хр. эры продолжал делить их на группы, исходя из потребностей человека (пищевые, технические, целебные). В течение римского владычества и средних веков С. вместе со всеми естественноисторическими науками пришла в полный упадок. С началом эпохи Возрождения (15 в.) пробудился интерес к древним, их стали изучать и комментировать, а с половины 16 в. ученые обратились к самой природе, и количество описываемых животных и растений стало быстро увеличиваться (Геснер в 1541 г. называет 800 растений, а Каспар Боен в 1596 г.—уже 6 000). Однако основные принципы классификации еще не были выработаны, ясное представление об единице системы отсутствовало и как к животным, так и особенно к растениям относились гл. обр. с точки зрения их значения для человека (растения например делили на такие группы, как «ядовитые», «огородные» и т. д., хотя нек-рые из приводимых групп были уже довольно естественными). Только с конца 16 в., главным же образом в течение 17 в., стали постепенно слагаться ясные представления о систематических категориях и их соподчиненности и выработалось представление о единице системы—виде (Цезальпин, Турнефор, Бахман и особенно Рей). Т. о. к 18 в. основные принципы искусственной системы были уже выработаны, а в середине его вышли капитальные работы Карла Линнея.

Значение Линнея для естествознания вообще и в частности для С. огромно: во-первых он вполне уяснил себе принципы построения естественной системы и применил их для классификации животных (предложенная им ботаническая система была искусственной, т. к. основывалась не на совокупности признаков сходства и отличия, а на одном признаке: на строении полового аппарата); во-вторых он проделал огромную регистрационную работу, приведя в стройный порядок накопившиеся в науке сведения по С. всего органического и неорганического мира. В своей книге Systema Naturae (к-рая выдержала при жизни автора 12 изданий: 1-е—1735 г., 12-е—1766 г.) Линней 1) уточнил понятие о виде как о единице системы и прочно установил бинарную номенклатуру, дав всем известным в то время видам животных, растений и минералов по двойному латинскому названию (родовому и собственно видовому); 2) распределил все виды по подчиненным друг другу систематическим категориям, к-рых он принимал 5 (царство, класс, отряд, род и вид); 3) снабдил краткими диагнозами все виды и высшие систематические категории. В результате этой работы тот хаос, к-рый господствовал в С. до Линнея, был заменен стройной системой. В конце 18 в. Жюсье перестроил ботаническую систему по принципу естественной, а Ламарк объединил все классы животных в две основные группы—позвоночных и беспозвоночных—и установил ряд новых классов в последней группе. В начале 19 века Декандоль разработал детальнее ботаническую систему, а Кювье объединил животных на основании общности плана строения в 4 основных отдела, которые он называл ветвями и к-рые впоследствии стали рассматриваться как типы.

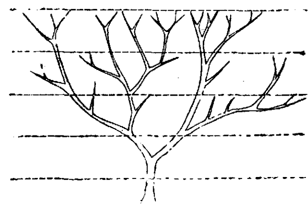


Рис. 1.

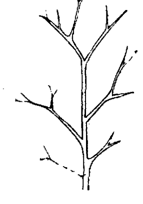


Рис. 2.

Рис. 1. Палеонтологическое родословное дерево. (По Плате.)
Рис. 2. Филогенетическое родословное дерево. Проекция на вертикальную плоскость. (По Плате.)

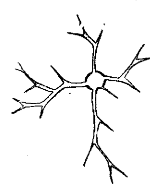
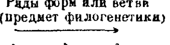


Рис. 3. Проекция на горизонтальную плоскость филогенетического родословного дерева. (По Плате).

В середине 19 века, когда благодаря Дарвину эволюционная теория утвердилась в науке, естественная система впервые получила свое научное объяснение, к-рое сводится к тому, что естественная система отражает филогенетическое взаимоотношение групп. С этого времени господствующее направление, которое принимает С., становится филогенетическим и большинство исследователей, исходя из того, что органический мир развивался монофилитически, т. е. путем расхождения от одной исходной формы, переходит к изображению отдельных систематических групп (или даже всего животного царства; Геккель) в виде родословных деревь. При этом взаимоотношение отдельных групп представляется в пространстве, т. е. в виде трехмерного дерева, и приводимые ниже схемы являются проекциями такого стереометрического дерева на плоскости. Применяются два основных типа родословных деревь: 1) палеонтологические (рис. 1), имеющие целью изобразить: а) от какой группы происходит другая группа и б) в какое геологическое время произошло отделение, и 2) чисто филогенетические дерева (рис. 2), ставящие себе задачей изобразить: а) от какой группы произошла другая группа и б) филогенетическую близость отдельных групп между собою, что графически выражается длиной ветвей. Обе приведенные схемы изображают вертикальную проекцию на плоскость трехмерного дерева, но иногда филогенетические дерева изображаются в виде проекции на горизонтальную плоскость (рис. 3). Период увлечения систематико-родословными деревами продолжался в течение второй половины 19 в. и начала 20 в. В наст. время большинство исследователей отходит от них как от чрезвычайно условных схем. Приведенная схема (рис. 4) уясняет взаимоотношение С. и филогении.



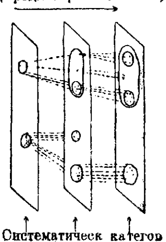


Рис. 4. Схема взаимоотношения предмета изучения систематики и филогенетики.

Лит.: Любищев А., О форме естественной системы организмов, Бюлл. биол. ин-та, т. II, Пермь, 1923; Усов С., Таксономические единицы и группы, т. I, М., 1888; Plate L., Prinzipien der Systematik mit besonderer Berücksichtigung des Systems der Tiere, Kultur der Gegenwart, B. IV, Lpz, 1914; Tschulok S., Deszendenzlehre, Jena, 1922.
Н. Бобринский.

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ, патологическое звуковое явление, выслушиваемое над областью сердца в период систолы желудочков. С. ш. делятся на: 1) органические и 2) неорганические или функциональные. Органические С. ш. возникают в результате анат. изменений клапанов или закрываемых ими отверстий. Их возникновение вызывается: 1) или обратным током крови из желудочков в предсердия при недостаточности двустворчатого или трехстворчатого клапанов или 2) препятствиями к продвижению крови из желудочков в сосуды при сужении устья аорты, resp. легочной артерии. Органические С. ш. лучше всего выслушиваются в тех местах, где обычно выслушивается соответствующий данному клапану нормальный тон, в частности при недостаточности двустворчатого клапана лучше всего над верхушкой сердца, нередко однако в III—IV межреберьи слева у грудины; при недостаточности трехстворчатого клапана—над нижним концом рукоятки грудины; при сужении устья аорты—во II правом межреберном промежутке; при сужении устья легочной артерии—во II левом межреберьи. Далеко не всегда однако систолические шумы, выслушиваемые во II левом и правом межреберьи, вызываются сужением устья аорты, resp. легочной артерии, в части случаев они вызываются расширением начальной части аорты, resp. легочной артерии, неровностью их интимы или же неравномерным утолщением их стенок, например в результате их склероза. Органические шумы обыкновенно хорошо проводятся по току крови—при недостаточности двустворчатого и трехстворчатого клапана в направлении кверху, в подмышеч-

ные впадины, при сужении аорты—вверх в аорту и шейные сосуды, при сужении легочной артерии—по направлению к левой ключице.

К функциональным, или неорганическим С. ш. русская школа относит все шумы, возникающие при отсутствии анат. изменений клапанов сердца или закрываемых ими отверстий, французская же школа различает понятия: функциональный и неорганич. С. ш. К фнкц. шумам франц. авторы относят шумы, вызываемые относительной недостаточностью клапанного аппарата вследствие расширения атрио-вентрикулярного кольца при мышечных поражениях сердца. К неорганическим же шумам они относят шумы, возникающие как при отсутствии клапанных изменений, так и при отсутствии анат. изменений миокарда. В эту группу относят шумы самого разнообразного происхождения, как напр. шумы, выслушиваемые при анемиях (круговоротные и вихревые движения крови, вызываемые увеличением скорости тока крови и уменьшением ее вязкости), при высоком стоянии диафрагмы вследствие метеоризма, беременности и т. д. [относительный стеноз легочной артерии (?)], у детей старшего возраста [несоответствие ширины просвета легочной артерии и величины правого желудочка (?)] и др. Все эти шумы обычно выслушиваются чаще всего над верхушкой сердца или над всеми отверстиями сердца, часто также интенсивнее всего над легочной артерией.

Для объяснения происхождения неорганических С. ш. были предложены различные теории. По старой теории Потена все неорганические шумы возникают экстракардиально, в легких, являясь шумами кардио-пульмональными. Их возникновение вызывается тем, что во время систолы сердце уменьшается в своем объеме, и освобождающееся вследствие этого пространство заполняется расширяющимся краем легкого, в к-рое всасывается воздух, производящий шум, синхроничный с сердечной систолой. По представлению Лютье неорганические С. ш. возникают в результате относительного стеноза легочной артерии, как это напр. особенно часто имеет место у детей старшего возраста, у к-рых С. ш. на легочной артерии является почти физиол. явлением. Наибольшее распространение получила в свое время теория Сали, согласно к-рой неорганические шумы, являясь шумами эндокардиальными, зависят от ускорения тока крови и изменения ее физ.-хим. состояния. Это объяснение повидимому верно, как это показывают наблюдения над скоростью тока крови, для большинства С. ш., выслушиваемых на легочной артерии при анемиях, особенно хлоротического типа, при тиреотоксикозах, у легко возбудимых людей и т. д. В значительном же большинстве своем, как это показывают повседневные клин. наблюдения, подобные шумы, в особенности когда они выслушиваются у верхушки, находятся в связи с определенным пат. состоянием нервно-мышечного аппарата сердца, и их патогенез такой же, как и С. ш. мышечного происхождения, т. е. они вызываются относительной недостаточностью клапанов. Поэтому деление С. ш. на неорганические и функциональные вряд ли можно считать правильным. В значительном большинстве своем фнкц. шумы вызываются ослаблением сократительной и тонической функции миокарда, в частности всей мускулатуры желудочков или только циркулярных мышечных волокон атрио-вентрикулярного отверстия или же папилярной мускулатуры. Чаще всего это имеет место при острых инфекционных заболеваниях, как тифы, пневмонии, острый ревматизм и т. д., давая часто повод ошибочно относить эти шумы к поражению эндокарда.

К категории шумов функционально-мышечного происхождения нужно видимо отнести и большинство С. ш. при тиреотоксикозах, при выраженных анемиях и кахексиях, особенно в тех случаях, когда эти шумы выслушиваются у верхушки сердца (шумы же, выслушиваемые на легочной артерии, повидимому вызываются гл. обр. ускорением тока крови, имеющимся при этих заболеваниях), а также у лиц с перевозбужденной нервной системой, при общем упадке питания, общей слабости и т. д., что особенно часто имеет место в юношеском возрасте и у женщин, у к-рых, особенно в лежачем положении, С. ш. выслушивается очень часто. Значение тонической и сократительной функции миокарда для возникновения фнкц. С. ш. в этих случаях доказывается тем, что при повышении тонуса сердечной мышцы (при применении стрихнина, гидротерапевтических процедур, мототерапии и др.) эти шумы часто заметно ослабевают или исчезают.—Некоторые авторы (Савицкий, Трегубов, Михайлов и Попов) в происхождении фнкц. С. ш. придают особое значение повышению и ослаблению тонуса специально папилярных мышц, вызываемому нарушением равновесия тонуса вегетативной нервной системы. По этим представлениям при ослаблении папилярных мышц митральный клапан при систоле левого желудочка выворачивается в сторону предсердия, что вызывает обратный ток крови из желудочка в предсердие и появление С. ш. При гипертонии папилярных мышц клапан не закрывает полностью атрио-вентрикулярного отверстия, что также ведет к появлению С. ш. Необходимо однако указать, что вопрос о значении гипер- и гипотонии папилярных мышц для возникновения фнкц. С. ш. не может в наст. время считаться окончательно решенным, т. к. приводимые авторами в пользу этого положения доказательства, в частности фармакологические пробы с адреналином и атропином, не являются убедительными.

Выслушиваемые над областью сердца С. ш. могут быть разного характера, иметь различную высоту и силу, могут быть различной продолжительности, различно проводиться и изменяться в зависимости от перемены положения тела и от фазы дыхания. Этими особенностями обычно пользуются, с одной стороны, для определения места возникновения шума, а с другой—для диференциального диагноза между органическими и фнкц. С. ш. По характеру различают С. ш. грубые, нежные, дующие, скребущие, пилящие, жужжащие, музыкальные и др. Сила шума бывает различной—они могут едва улавливаться и быть очень громкими, резкими. Они обычно максимально выражены в самом начале и б. или м. быстро слабеют к концу систолы (decrescendo), что вызывается уменьшением разности давления между желудочками и аортой, resp. легочной артерией, или предсердиями по мере опорожнения желудочков и наполнения этих сосудов, resp. предсердий. В основном сила шума определяется степенью сужения или недостаточности, быстротой тока крови, степенью со-

противления току крови, неровностью стенок сосудов и т. д. Прямой зависимости однако между силой шума и тяжестью поражения в большинстве случаев не имеется, напр. как при небольших, так и при резко выраженных сужениях или недостаточности шум может быть нерезко выраженным или даже совсем отсутствовать (отсутствие соотношения между степенью сужения и быстротой тока крови), наоборот, при изменениях средней степени шум может быть максимально выражен. При расстройствах компенсации и ослаблении сердечной деятельности С. ш. обычно становятся слабее или исчезают (ослабление сократительной способности миокарда и замедление тока крови), при восстановлении компенсации часто усиливаются или появляются. С. ш. обычно занимают или часть систолы или всю систолу от начала первого до начала второго тона.

Фнкц. систолические шумы отличаются от органических своей нежностью, непродолжительностью, непостоянством, изменчивостью своей силы и зависимостью от перемены положения тела, дыхательной фазы и т. д. Обычно более громкие в лежачем положении, они слабеют при переходе в сидячее или стоячее положение. Их усиление или даже появление часто вызывается физ. напряжениями или псих. возбуждениями. Усиливаясь или появляясь в конце выдоха, они ослабевают или исчезают при глубоких вдохах или при остановке дыхания. Нередко однако фнкц. шумы могут по своему характеру, тембру, продолжительности и т. д. напоминать шумы органические, часто при этом сопровождаясь акцентуацией второго тона над легочной артерией (вследствие застоя и повышения давления в малом кругу, при относительной недостаточности двустворчатого клапана), расширением сердечной тупости (понижение сократительной и тонической функции миокарда) и другими признаками органического порока сердца. Особенно часто подобные диференциально-диагностические затруднения имеют место в течении острых инфекционных заболеваний и в особенности при *ревматизме остром* (см.). В особо затруднительных случаях только всесторонний анализ всех явлений в их совокупности (особенно ценно определение фнкц. способности сердечно-сосудистой системы) позволяет поставить б. или м. точный диференциальный диагноз между органическими и фнкц. систолическими шумами. **Д. Гротэль.**

СИТКОВСКОГО-ЕГОРОВА АППАРАТ служит для определения времени свертываемости крови. Аппарат Ситковского состоит из 2 стеклянных пробирок и шкалы. Наружная пробирка служит термостатом. В эту пробирку вставляется вторая пробирка, а в последнюю шкала, на к-рой прикреплены термометр, манометр и капиляр. Капиляр съемный. Резиновая пробка плотно закрывает внутреннюю пробирку (воздушная баня). Через эту пробку пропущены две трубки. Одна трубка снабжена краном. Посредством резиновых дренажей эти трубки соединены с одной стороны внутри пробирки с капиляром и манометром, с другой—со стеклянным цилиндром (воздушный резервуар), имеющим отводящую трубку, к к-рой присоединяется трехходовый кран. Последний присоединен к резиновому баллону. Баллон посредством специального, неподвижно укрепленного винта может быть сжат, чем и изменяется давление внутри прибора.

В приборе Егорова устранен ряд технических недостатков, допущенных Ситковским. Так напр. из воздушной бани вынесены термометр и манометр со шкалой. Этим удается избегнуть остывания водяной бани и облегчается пользование капиляром, в к-рый набирается кровь. Воздушной баней служит узкая пробирка, имеющая в своей верхней части короткую отводящую трубку. Посредством тройника воздушная баня соединяется с манометром и резиновым баллоном. Манометр помещен спереди в верхней части штатива; водяная баня прикреплена на горизонтальной дощечке. Термометр проходит сквозь пробку внутрь водяной бани. Резиновый баллон надет на стеклянный тройник, соединяющий его с одной стороны с остальным прибором, а с другой—при помощи резиновой трубки с атмосферным воздухом. При работе с аппаратом на эту трубку накладывается зажим Мора, к-рый разобщает внутреннюю часть прибора от атмосферы и служит предохранительным клапаном для всего аппарата на случай слишком большого повышения давления. Получаемые при помощи этого аппарата данные о нормальном времени свертывания крови колеблются в сравнительно узких пределах—2—4 минуты.

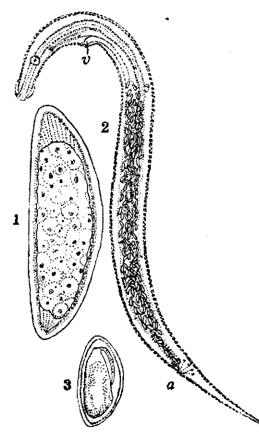
SITUS VISCERUM INVERSUS (situs transversus, s. rarior, heterotaxia), извращенное положение внутренностей, такое нарушение общего плана развития, при к-ром внутренности индивидуума располагаются не на обычном их месте, а на противоположной стороне тела, давая как бы зеркальное отображение нормального положения. Извращение может касаться внутренностей всех трех полостей тела—т. н. situs viscerum inversus totalis. Оно может касаться отдельных полостей и даже отдельных органов, напр. правостороннее положение сердца (dextrocardia), извращенное положение частей кишечника и т. д.; в этих случаях говорят о situs inversus partialis. Полное извращение положения внутренностей обычно не сопровождается неправильностями развития самих органов, и соответствующие субъекты могут быть полноценными в фнкц. отношении. Хотя и есть экспериментальные данные, указывающие на возможность получения S. v. i. у лягушек и ящериц (Spemann) путем обратной перевивки мезо-эндодермального зачатка в ранних эмбриональных периодах развития, однако эти данные не позволяют утверждать, что нечто аналогичное имеет место и у человека. Правильнее рассматривать S. v. i. как явление, не связанное с наследственностью. У однояйцевых близнецов и при двойных уродствах также не отмечается преобладания случаев с S. v. i. у обоих плодов. Частичное извращение внутренностей касается то органов брюшной полости (S. v. i. abdominalis), то грудной (S. v. i. thoracalis), то отдельных органов в пределах той или иной полости тела. Так, известны случаи перемещения желудка, двенадцатиперстной кишки и селезенки, случаи перемещения слепой кишки, сердца. Можно повидимому говорить не только об инверсии органов как таковых, но и о перемещениях отдельных функционально-анат. единиц в пределах одного и того же органа. Сюда повидимому относится леворукость как разновидность S. v. i. со стороны центральной нервной системы. S. v. i. относится к числу редких аномалий развития. Распознавание этой анома-

лии при полной инверсии обнаруживается без особого труда путем обычных методов перкуссии и аускультации, а также рентгенологическими исследованиями.

Лит.: Браун П., О патогенезе и клинике situs viscerum inversus totalis, Журн. усов. врач., 1927, № 2; Левитский Б., К вопросу о situs viscerum inversus, Врач. дело, 1927, № 23—24; Новодворский В., К вопросу о происхождении и клиническом значении situs viscerum inversus completus, Днепр. мед. журнал, 1927, № 1—2; Рейнберг С. и Мандельштам М., Декстрокардия, Вестн. рентгенол., т. V, 1927; Татишвили И., К учению о situs viscerum inversus, Танамедрове мед., 1929, № 4 (на груз. яз. реф. ЦМЖ, т. VI стр. 307, 1932); Kegel A., Über situs inversus totalis, B., 1925; Müller F., Untersuchungen über die Topographie der Rumpfeingeweide bei verschiedenen Stellungen des Körpers, München—Berlin, 1923.

И. Давыдовский.

SYPHACIA OBVELATA (Rud, 1802). Нематода подсемейства Syphaciinae (отр. Oxyurata, сем. Oxyuridae), частый паразит грызунов. Космополит. У человека обнаружен 1 раз Рилеем (Riley, 1919) в фекалиях ребенка с Филиппинских островов (2 самки). Биология сходна с Enterobius vermicularis человека (см. *Острицы*). Скрябин и Шульц (1931) высказывают сомнение в паразитировании S. о. у человека, допуская возможность загрязнения доставленного д-ру Рилей материала фекалиями мышей. Описание вида: самец 1,3 *мм* длины. Пищевод, включая бульбус, $^1/_7$ длины тела. Экскреторное отверстие 0,09 *мм* кзади от бульбуса. Длина хвостового конца 0,13 *мм*; имеются три медиовентральных гребня; рулек 0,035 *мм* длины. Самка 3,5—6 *мм* длины при максимальной ширине 0,275—0,340 *мм*. Вытянутый хвост составляет $^1/_6$—$^1/_7$ длины тела. Два латеральных крыла простираются узкой полоской почти на всю длину тела. Вульва расположена в передней части тела обычно на кутикулярном возвышении. Яйца 0,115—1,140 *мм* длины, 0,035 *мм* ширины, уплощены с одной стороны и сложены попарно, соприкасаясь плоскими основаниями; при этом концы обоих яиц не совпадают. Локализация: тонкие и толстые кишки, чаще coecum. Несмотря на широкое распространение среди грызунов у человека S. о. в СССР ни разу не констатирована.



1 и *2*—яйцо и самка Syphacia obvelata; *3*—яйцо Enterobius vermicularis; *a*—anus; *v*—vulva.

СИФИЛИМЕТРИЯ (la syphilimétrie, название, данное проф. Шантмессом), в узком смысле слова означает серологическое измерение степени сифилитической инфекции, по существу же представляет собой вполне оформившееся течение теории и практики сифилидологии, созданное и возглавляемое французским сифилидологом и серологом Артуром Верном (A. Vernes). Исходным пунктом всей концепции Верна явилось серологическое изучение сифилиса. Верн еще в 1913 г. пришел к следующим выводам: 1) в гуморальной среде организма надо искать малейшие отражения активного сифилиса; 2) RW технически сложна и часто дает ошибки; 3) правильный подход к б-ному требует не только выявления положительной или отрицательной реакции, но самое главное—динамики течения сифилиса; 4) для выяснения активности сифилиса и влияния лечения важен не столько изолированный положительный и отрицательный результат реакции, сколько возможность при наличии многих последовательно произведенных у одного и того же б-ного реакций уметь их сравнить, иначе говоря, уметь проследить их динамику, эволюцию; 5) это требование может быть осуществлено только колориметрическим способом оценки результатов реакции, предложенным Верном, и графическими кривыми, полученными благодаря применению этого способа; 6) кривая серореакции (тогда Вассермана) должна превратиться в фактор, руководящий лечением б-ного; 7) «над тем или иным медикаментом, над нынешними техническими затруднениями существует следовательно направляющая идея, от которой, по крайней мере в настоящем, зависит будущее лечения сифилиса» (Верн).

Эти установки начальных работ Верна послужили основной базой последующих его изысканий, увенчавшихся рядом ценнейших открытий как в области серодиагностики, так и в области вообще диагностической и терапевтической методологии сифилиса. Работы Верна приводят автора к заключению, что «вся серореакция сифилиса есть лишь вопрос об образовании осадка» и что «определенные физ. условия выявляют специальные изменения сыворотки сифилитика, к-рые без возможной ошибки отличают сыворотку сифилитика от нормальной и к-рые могут быть в течение инфекции сифилиса прослежены и измерены». Суть дела заключается в том, что сифилис усиливает способность нормальной сыворотки в смешении с коллоидальными взвесями образовывать хлопья, флокулировать. Вопрос следовательно заключается в степени усиления определенного физ. свойства нормальной сыворотки, вызванной сифилитическим заболеванием. RW также имеет своим механизмом феномен флокуляции, не находящийся ни в какой зависимости от неверной Эрлиховской теории,—т. н. фиксации алексинов или отклонения комплемента. Опыты Верна привели его к тому убеждению, что в RW «антиген» есть не что иное, как эмпирически избранная взвесь (suspension) коллоидального вещества, лишенная всякой «специфичности» и с далеко неурегулированным, неуточненным физ. состоянием, что является причиной многих ошибочных результатов реакций. Ошибки результатов RW объясняются Верном также не чем иным, как биол. факторами определения ее результатов, ненужным включением в систему реакции веществ, не обладающих необходимейшим для реакции постоянством своих свойств, как-то: сыворотки и красных кровяных шариков животных (морской свинки, барана и пр.), и следовательно представляющих постоянный источник неуверенности в гемолитической оценке реакции. Отбросив биол. элементы определения реакции, Верн переносит операцию из «области биологии в область физики», обеспечивающей возможность создания единообразных условий реакции.

Т. о., как мы выше отметили, Верн в качестве базы диференциации нормальной сыворотки от сифилитической берет разницу их стабильности по отношению к одному и тому же фактору—реактиву (коллоидальной взвеси). Метод Верна заключается именно в оты-

скании условий определения той зоны, в которой сифилитическая сыворотка дает гиперфлокуляцию, а нормальная не дает. Для достижения этой цели приобретают большое значение следующие моменты: а) правильный выбор т. н. антигена; б) возможность приготовления из него коллоидальной взвеси постоянной стабильности; в) выработка точных способов соблюдения единообразной техники реакций; г) создание условий путем уточнения техники для возможного ограждения реакции от индивидуальных качеств личности оператора—«авторитетного серолога», провозглашающего положение, что «всякая сыворотка представляется серологу, как б-ной клиницисту».

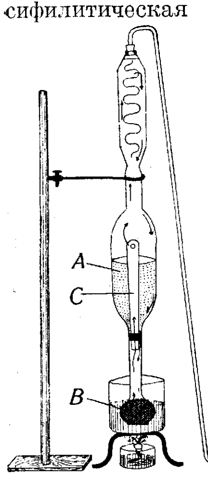


Рис. 1. Аппарат Сокслета.

Верн применяет для своей реакции в качестве антигена экстракт сердечной мышцы лошади, т. н. перетиноль (термин, полученный из первых слогов названий ингредиентов, применяемых для приготовления этого реактива: *per*(chlorure) *éthy*(lene) + (alcoh)*ol*= *peréthynol*.

Техника приготовления перетиноля. Свежие лошадиные сердца тщательно очищаются от сухожилий и жира и основательно измельчаются в мясорубке, помещаются в 95°-ный спирт, размешиваются и держатся в нем 1 час; далее мышечная кашица слегка отжимается через марлю и снова помещается на 10 мин. в 95°-ный алкоголь (этиловый). После этого тщательно отжимается и сушится на стеклянных пластинках при 37° до полного высыхания и перемалывается в кофейной мельнице в порошок. Берут 200 *г* этого порошка и, смешав с 300 *г* тщательно отмытого последовательно в воде и 95°-ном алкоголе кварцевого песку, насыпают в гильзу аппарата Сокслета (рис. 1); в колбочку аппарата наливают 750 *г* чистого четыреххлористого ацетилена—$C_2H_2Cl_4$ (тетрахлорэтан, или ethylen perchlorure). Аппарат герметически пришлифовывается и присоединяется к разрежающему насосу, манометру и регулирующей давление колбе. Колба *B* Сокслетовского аппарата погружается в водяную баню, в к-рой поддерживается t° 63—68°. Затем насосом откачивается воздух из всей системы до начала кипения $C_2H_2Cl_4$, пары к-рого поднимаются по трубке *C* и, охлаждаясь, капают на смесь мышцы с песком *A* и затем сливаются обратно в колбу. Такое экстрагирование продолжается 12 часов подряд. После окончания экстрагирования порошок сушится при 37° досуха и снова подвергается экстрагированию абсолютным алкоголем, тоже при пониженном давлении и t° 50—56° в течение 12 часов. Алкогольный экстракт и представляет собою антиген — перетиноль. Он подвергается фильтрации, затем отстаиванию в течение 20 дней; далее следует фильтрация и снова отстаивание 20 дней, затем выверка его со стандартным и разливка по флаконам. Перетиноль есть алкогольный раствор 15 *г* сухого экстракта лошадиного сердца в 1 000 *г* абсолютного алкоголя. Во Франции приготовление перетиноля централизовано в лаборатории Профилактического ин-та в Париже. Перетиноль изготовляется также в Америке; в СССР—в Ленинградской контрольной серологической лаборатории и в Тифлисе в биохимич. лаборатории жел. дор. Требуемое постоянство физ. свойств перетиноля достигается при помощи специального аппарата-смесителя (mélangeur) (рис. 2), к-рый позволяет: а) максимальное соблюдение точности в количестве перетиноля (3 *см*³); б) уточнение скорости стока перетиноля в бидестилированную воду (1 *см*³ в минуту); в) соблюдение одного и того же числа вращений палочки смесителя, предназначенной для смешения перетиноля с бидестилированной водой (200 вращений в минуту, определяемых тахиметром), и т. д. Для получения взвеси берется 3 *см*³ перетиноля и 16,5 *см*³ бидестилированной воды, т. е. 1 : 5,5 или

$$\frac{\text{перетиноль}}{\text{общее колич. взвеси}} = \frac{1}{6,5} = \frac{3}{19,5}.$$

Готовая коллоидальная взвесь применяется для реакции лишь в течение двух часов после изготовления.

Техника реакции Верна. Производство реакции: 1) Распределение сыворотки по пробиркам (13 × 60) с этикетками, обозначающими фамилии б-ных. На каждую реакцию берется по шести пробирок, расставленных в четырех рядах специальных подставок, в первых двух рядах по одной, в остальных по две пробирки; пробирки первого ряда центрифугируют 10—15 минут, после чего осторожно сливают в пустые пробирки 2-го ряда, избегая смешения осадка с сывороткой. Пробирки затыкаются обыкновенными пробками, не соприкасающимися с поверхностью содержимого. 2) Пробирки с сывороткой помещаются для инактивирования в специальную водяную баню с темп. в 55° на 30 минут. 3) За это время приготовляется взвесь перетиноля. 4) По истечении 10 мин. после доставки из бани сыворотки регулированным автоматическим шприцем—реометром Верна (рис. 3)—в количестве по 0,8 *см*³ распределяются по 4

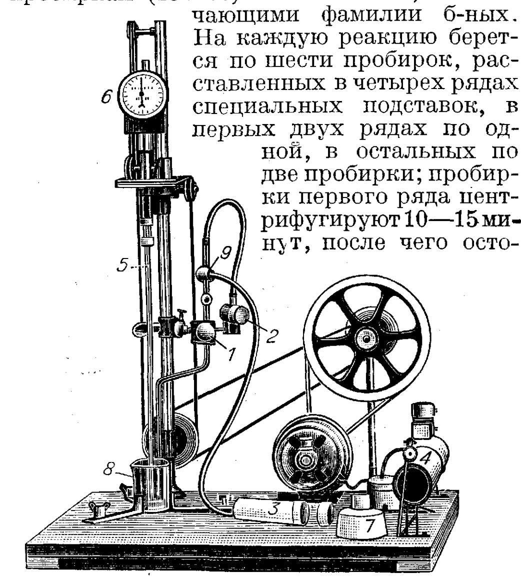


Рис. 2. Аппарат-смеситель: *1*—капилярная градуированная пипетка для перетиноля емкостью в 3 *см*³; *2*—регулятор скорости стока перетиноля; *3*—шприц для всасывания в пипетку перетиноля; *4*—реостат; *5*—стеклянная вращающаяся палочка для смешения жидкостей; *6*—тахиметр, определяющий скорость вращения этой палочки; *7*—штепсель реостата; *8*—цилиндрический стакан с плоским дном, в к-ром приготовляется колоидальная взвесь; *9*—кран, регулирующий сток жидкости.

пробиркам 3-го и 4-го ряда. В каждом ряду одна пробирка для реакции, другая для контроля (два ряда в целях взаимной проверки результатов реакций). По истечении 30 минут с момента извлечения сыворотки из бани в пробирки с сыворотками для реакций обоих рядов

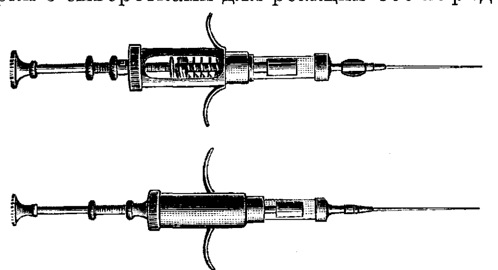


Рис. 3. Реометр Верна.

реометром прибавляется по 0,4 *см*³ взвеси перетиноля, а к контрольным сывороткам этих же рядов прибавляется по 0,4 *см*³ алкогольного раствора. Пробирки осторожно взбалтываются для лучшего их смешения. 5) Затем эти пробирки со смесями, заткнутые каучуковыми пробками, вновь помещаются в баню с постоянной темп. в 25° на четыре часа. За это время и образуется флокуляция. 6) По истечении этого времени сыворотки вынимаются из бани и подвергаются чтению результатов реакции на-глаз и фотометрическим аппаратом Верна, Брика и Ивона. Если реакция выпала положительной, то сыворотка для реакции по отношению к контрольной на-глаз уже показывает значительное помутнение. В случаях нормальных сывороток содержимое обеих пробирок остается одинаково прозрачным. Но самое главное в оценке результатов реакции заключается в исследовании фото-



Рис. 4. Фотометр Верна, Брика и Ивона (наружный вид).

метром (рис. 4), прибором, определяющим оптическую плотность исследуемой жидкости, зависящую от степени флокуляции.—1. В н у т р е н н я я к о н с т р у к ц и я ф о т о м е т р а (рис. 5). Электрическая лампа (*J*) пропускает в аппарат пучок параллельных лучей. Половина их благодаря находящейся на пути пентогональной призме (P_1) отклоняется под прямым углом и пересекает раму (*X*), предназначенную для приема в специальной кювете исследуемой жидкости. Пройдя сквозь сыворотку, она наталкивается на призму (T_1), вновь отклоняется под прямым углом, с тем, чтобы пересечь спаянные по поверхностям их гипотенуз две призмы (*C*). Здесь средняя полоса данного пучка лучей задерживается непроницаемой лентой (*W*). Два боковых пучка лучей, наталкиваясь на призму (T_2), направляются в зрительную трубу (*V*) в виде двух боковых полусферических полос, отделяемых посредине неосвещенной полосой, соответствующей непроницаемой ленте (*W*) призмы (*C*). Эти два пучка световых лучей, проходя через исследуемую жидкость (*X*), определяют вариации в интенсивности ее помутнения, дав соответствующей интенсивности световое отображение на объективе (O_5).

Задачей второго пучка световых лучей, получаемого одновременно из одного и того же светового источника (*J*), является именно измерение степени вышеуказанных оптических вариаций исследуемой сыворотки. Пучок этот (черная линия), проходя мимо призмы P_1, другой встречной призмой (P_2) отклоняется для пересечения специально приготовленного дымчатого стекла или желатины (*N*). Затем посредством призм (*C* и T_2), занимая пространство между двумя боковыми световыми лентами пер-

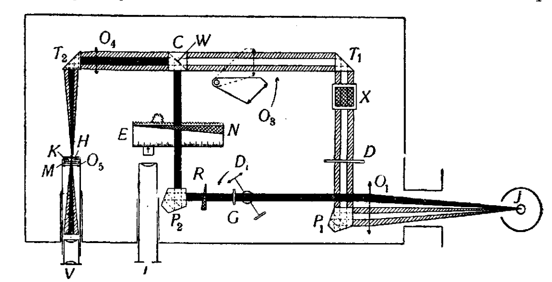


Рис. 5. Фотометр (внутренняя конструкция).

вого пучка, направляется в зрительную трубу (*V*), отражаясь бок-о-бок на находящейся в ее конце диафрагме из красного фильтра. При этом надо подчеркнуть, что оптическая плотность (логарифм соотношения между количеством полученного и пропущенного света) на всем протяжении клиновидного дымчатого стекла (*N*) точно определена и выражена в цифрах на особой шкале (*E*) и может быть прочитана через лупу (*L*). Передвиганием микрометрическим винтом вышеуказанного стекла (*N*) в сторону то меньшего то большего диаметра достигается полное единообразие в интенсивности окраски как средней [лучи, пересекающие стекло (*N*)], так и боковых (лучи, проходящие через сыворотку) полос диафрагмы, видимой в зрительной трубе (*V*) фотометра (рис. 6). После установления одинаковой окраски оператор смотрит в лупу (*L*) фотометра и фиксирует цифру шкалы (*E*), определяющую степень оптической плотности стекла в данном диаметре его и тем самым и оптическую плот-

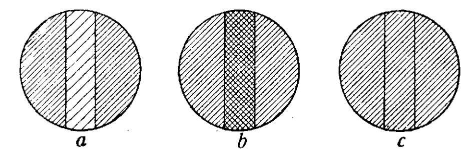


Рис. 6. Пучки световых лучей в зрительной трубе фотометра.

ность сыворотки. Фотометрирование результатов реакции включает в себя определение оптической плотности, с одной стороны, сыворотки с коллоидальной взвесью перетиноля, с другой,—сыворотки в смешении с алкогольным раствором. Нормальная сыворотка в обоих случаях дает одинаковые цифры. При пат. же сыворотке

в первом случае получаются высокие цифры (скажем «150»), а в смеси с алкогольными низкие (примерно «90»). Разница между этими цифрами (150—90=60) и есть т. н. с и ф и л и м е т р и ч е с к и й и н д е к с данной сыворотки, важнейший составной элемент теории сифилиметрии. Пользование фотометром чрезвычайно просто. За последнее время помимо распространенного фотометра с электрическим освещением для провинциальных лабораторий

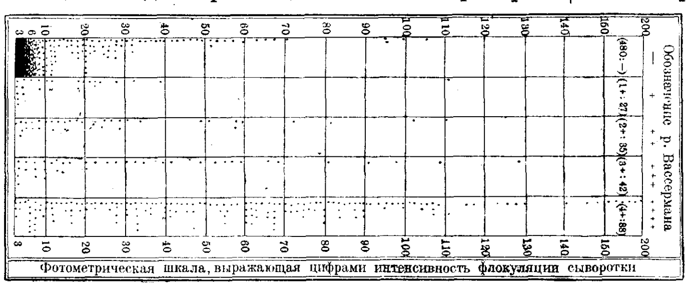


Рис. 7.

сконструирован и фотометр с приспособлениями для керосинового освещения.

2. Ф о т о м е т р и ч е с к а я ш к а л а и и д е я и з м е р е н и я ф л о к у л я ц и и. Три способа определения степени флокуляции и вообще результатов серореакции последовательно сменялись в изысканиях Верна вначале колориметрический, затем весовой и наконец—оптический методы. Колориметрический способ (рекомендованный совместно с Жансельмом еще до 1913 года и получивший применение во многих лабораториях) основан на том принципе, что ряд веществ, в частности сыворотка свиньи, обладает в смешении с коллоидальными взвесями диссоциирующей, антифлокулирующей способностью. Указанные вещества вместе с тем обнаруживают также гемолитическое действие на красные кровяные шарики барана. При этом было отмечено чрезвычайно любопытное явление в указанных двух свойствах сыворотки—антифлокулирующем и гемолитическом, а именно при израсходовании одного из этих свойств (антифлокулирующего) она теряет и второе (гемолитическое). Из сказанного явствует, что при полном израсходовании сывороткой свиньи своей антифлокулирующей силы получается также и полное отсутствие гемолиза (сифилитическая сыворотка); в случае же сохранения всего запаса указанной силы, наоборот,—ясный гемолиз (здоровая сыворотка). При колориметрическом способе т. о. гемолиз красных кровяных шариков барана является лишь косвенным фактором определения флокуляции. Верном была введена в практику колориметрическая шкала для определения степени гемолиза с девятью делениями (от 0 до 8) соответственно степеням образования сыворотки в зависимости от интенсивности самого гемолиза. При этом «0» указывает на сифилитическую, а «8» на нормальную сыворотку.

Принятая в наст. время оптическая, или фотометрическая, шкала состоит из более чем 150 делений (от 0 до 150 и выше). «Увеличивая в нек-ром отношении наподобие микроскопа вид мелких объектов, фотометр позволяет расширить поле наблюдения флокуляции». В отличие от туманной терминологии Вассермановской и других реакций, не имеющей сравнительной измерительной ценности и ограничивающейся гл. образ. лишь констатацией присутствия или отсутствия б-ни, Верновская шкала дает возможность измерить степень интенсивности наводнения организма болезнетворным началом. Обширная фотометрическая шкала дает возможность обнаруживать фактическое и неизбежно существующее различие в интенсивности импрегнации инфекционным началом у различных индивидуумов. Так напр., как показывает рис. 7, 188 RW, оцененных одним и тем же обозначением (++++), по степени флокуляции дали по фотометрической шкале цифры от «4» до «150» и более делений, что является отражением индивидуализации серологической картины б-ного, позволяя вместе с тем выявлять колебания интенсивности инфекции у одного и того же б-ного от одного исследования до другого. Фотометр, идя на помощь зрению и ощущениям врача, с одной стороны, дает возможность выявлять слабые степени реакции, с другой—объективно распределять сыворотки по интенсивности образовавшегося флокулята и тем самым исключать обычные затруднения в диференциации на-глаз различных градаций изменений сыворотки.

Верн и другие авторы дают следующее толкование цифровым показателям шкалы, т. е. сифилиметрическим индексам: «0»-сыворотка совершенно нормальная; «1—2»—ничтожное подозрение; «3—4»—на 100 сывороток 25 случаев сифилиса и 75 нормальных; «5—6» — приблизительно 50% сифилитических и 50% нормальных; «7; 8; 9; 10; 11»—на 2 000 сывороток 1 999 случаев сифилитических и 1 сл. нормальной; «от 12 до 18»—на 10 000 сл. 9 999 сифилитических и 1 сл. здоровой; «от 19 до 27»—на 650 000 сывороток один только случай с таким показателем выпал у здорового человека, остальные 649 999 сл. у заведомых сифилитиков. Т. о. цифры от 1 до 6 являются подозрительными, от 7 до 27 (за редчайшими исключениями)—положительными. Выпадение показателя выше «27» не было ни разу у здорового человека. Наблюдения Шавердова, охватывающие в течение шести лет около 10 000 случаев, не идут в разрез с указанным толкованием показателей.

3. З н а ч е н и е С. д л я т е р а п и и и д и а г н о с т и к и с и ф и л и с а. «Измерять сифилитическую инфекцию,—писал Верн,—это значит быть хозяином над сифилисом». Фотометрическая шкала, имеющая 150 делений, служит для реализации этой идеи—сероизмерения инфекции. При этом нужно отметить, что высокие и низкие показания шкалы ни в коем случае не являются синонимами злокачественности или доброкачественности б-ни. Они указывают только на интенсивность насыщенности гуморальной среды организма продуктами жизнедеятельности патогенного начала. В исходе и характере же б-ни кроме этого момента играют большую роль локализация процесса, вирулентность спирохет, общее состояние больного организма и прочие факторы, выявление к-рых конечно вне объективных возможностей самого фотометра. На базе измерения степени реакции и цифрового выражения результатов создается возможность путем последовательных, многократных исследований начертить кривые колебаний специфических для сифилиса флоку-

ляторных изменений. Как температурные кривые, являющиеся вместе с клин. симптомами одним из важных диагностических средств, так и кривые серологических изменений наряду с клин. проявлениями б-ни (если вообще таковые имеются, а при сифилисе последние весьма часто отсутствуют) имеют важнейшее диагностическое и терап. значение при сифилисе. При этом кривые флокуляции при высоких и низких цифрах фотометрической шкалы имеют несколько различные значения. Это вытекает из того положения вещей, что при любом способе сероисследования даже вполне отрицательные однократные показатели, не говоря уже о сомнительных низких цифрах (от 0 до 10 по фотометрической шкале), не могут сами по себе служить абсолютным отрицанием наличия сифилиса у данного субъекта. С этиологической точки зрения для нас важен лишь положительный результат реакции. Однократно полученная высокая цифра (выше 10) по фотометрической шкале может явиться достаточной для диагноза. В этих случаях сифилиметрические кривые превращаются в подспорье гл. обр. в области руководства терапией б-ного. При отрицательных же и низких величинах они приобретают дополнительно и диагностическую ценность.

Характер сифилиметрических кривых. Отличительные черты кривых нормальных сывороток: а) ровная, горизонтальная, прямая линия флокуляции; б) низкое положение этой линии на уровне показателей от 0 до 2 или 3, в чрезвычайно редких случаях и несколько выше.

Кривые сифилитических сывороток (рис. 8) отличаются: а) повышенными показателями флокуляции; б) зигзагообразной формой линии флокуляции с меньшей или большей амплитудой колебаний, что объясняется характером взаимодействия между патогенным началом и организмом. Эти колебания не умаляют значения сифилиметрических кривых и фотометрирования. Кривые С. как по своему положению на Верновской шкале, так и по характеру своих зигзагов, длительности существования, резистентности по отношению к лечению и пр. свойствам обладают совершенно индивидуальной физиономией для каждого б-ного, точно так же как и само течение б-ни у каждого индивидуума. Понятно также и то, что отдельная, изолированная из кривой цифра не может удовлетворять сифилидолога, как не удовлетворяет терапевта отдельная цифра температурной кривой больного.

Рис. 8. Кривая сифилитической сыворотки.

Исходя из зигзагообразного характера картины кривой сифилиса становится понятной ошибочность высказывания о чувствительности реакции только на основании однократных исследований без серологической оценки динамической картины б-ни, т. е. сифилиметрических кривых. Наблюдение за кривыми должно свидетельствовать о том, развивается ли болезнь, падает ли она под влиянием применяемого терапевтического вмешательства или нет, исчезает ли вовсе или упорствует по отношению к данному медикаменту. Отсюда и большое прогностическое значение сифилиметрических кривых.

Для получения картины серологических изменений С. считает абсолютно необходимым выяснение следующих моментов: 1) оптической плотности (О. П.) кровяной сыворотки; 2) оптической плотности спинномозговой жидкости (специально для последней разработана техника Верна); 3) альбуминоза (норма 0,3 на 1 000) и 4) лейкоцитоза (норма 2 на 1 *мм*³), т. к. нередки случаи, когда при отрицательной сeроpеакции кровяной сыворотки и отсутствии клин. симптомов наблюдается повышенная в церебро-спинальной жидкости триада Верна. Спинномозговая жидкость и кровь не всегда вместе и одинаково поражаются, находясь в организме в различных, своего рода самостоятельных вместилищах.

В терапии сифилиса наряду с решающей ролью ритма лечения приобретает большое значение т. о. и ритм серологического контроля. Методология С., отрицая стандартные схемы лечения, выработанные вне данного б-ного, вне конкретного изучения течения б-ни, устанавливает систему лечения и продолжительность его исключительно в процессе наблюдения данного индивидуума, в процессе динамического изучения его серологических изменений сифилиметрическими кривыми, иначе говоря, сугубо индивидуализируя ее. В этом сущность сифилиметрии и ее главное отличие от сифилиграфии.

Закон о восьми месяцах Верна. Для выяснения вопроса об окончательном выздоровлении б-ного Верн предложил свой так наз. «закон о 8-ми месяцах». Сущность его заключается в нижеследующем. После того как установлена прямая линия, характерная для здоровой сыворотки, в течение восьми месяцев после последнего провокационного впрыскивания мышьяковистых препаратов больной остается под серологическим контролем. Ежемесячно исследуется сыворотка. Все 8 исследований должны дать «0» оптической плотности. По истечении 8 месяцев спинномозговой прокол должен обнаружить нормальное состояние ликвора как с точки зрения оптической плотности, так и лейкоцитоза и альбуминоза. В этих случаях данный индивидуум признается стерильным и практически выздоровевшим.—С. имеет применение помимо Франции в Италии, Англии, США; в СССР реакция Верна ставилась Шавердовым и Сараджишвили, Палиашвили и Ткешелашвили, Ширвиндтом, Аланакняном, Демидовым, Гамбургером.

А. Шавердов.

Значение сифилиметрии. Возможность закономерного математического учета коллоидных реакций, как весьма колеблющихся в своей интенсивности в соответствии с колеблющимися свойствами входящих в них реактивов, нек-рыми авторами оспаривается. Возражения против С., т. е. против возможности измерения во всякий данный момент интенсивности сифилитической инфекции организма, состояния его в отношении к бледной спирохете, сводятся в основном к следу-

ющему. Интенсивность сифилитической инфекции в организме зависит в первую очередь от вирулентности спирохет, количества последних в органах (локализация спирохет) и количества выделяемых спирохетами токсинов; на основании этих взаимоотношений организма и микроорганизма выводятся определенные диагностические, прогностические и терапевтические данные. Возможно ли это при современном уровне наших знаний о бледной спирохете, серологии и патологии сифилиса? Нам известно много попыток количественного изучения силы серореакций [реакция Вассермана, флокуляции (на сифилис), плюсовая система Цитрон-Плаута, колориметрический способ Мадсена, седиментиметрический способ Финкельштейна, аглютиноскопический способ, нефелометрический и т. д.], но все они характеризуются их авторами не как математическое мерило силы инфекции, а лишь как приблизительное цифровое выражение силы реакции in vitro с данной сывороткой. Все так наз. количественные методы (между прочим и количественная реакция Кана) дают лишь относительное представление о физ. состоянии (дисперсность) комплекса—сифилитическая сыворотка плюс антиген; эти реакции не дают мерила для определения основного (специфического) начала всех серореакций—силы химич. сродства между указанными ингредиентами серореакций; этим по существу объясняется отсутствие до сих пор действительно стандартного метода серодиагностики, к которому до сих пор тщетно стремится серология. Все серологические реакции на сифилис в случае положительности говорят лишь о наличии «где-то» в организме бледной спирохеты, в случае отрицательном эти реакции говорят, что коллоидное состояние сыворотки близко к норме, но не доказывают с абсолютностью отсутствия бледной спирохеты в организме.

Для данного момента нет никаких ни теоретических ни клинических оснований во всей концепции Верна, которые ставили бы этот метод выше других серореакций в указанном смысле. Мы прежде всего исходим из аналогий с другими хрон. инфекциями, как-то: tbc, гонорея, при которых сыворотки претерпевают физ.-хим. сдвиги, приближающиеся в известном смысле к таковым при сифилисе: однако ни т. н. метод Безредка ни весьма созревшая в практическом отношении реакция Борде-Жангу не претендуют на название «туберкулезометрии», «гонококкометрии» в математическом смысле. То же самое можно сказать о других серологических методах, как например аглютинация (тиф, паратиф, риносклерома), играющих большую роль в диагностике указанных заболеваний, но вовсе не определяющих математически степени заболевания и потому не имеющих прогностического и терапевтического значения.

Исходя из общих соображений о коллоидных реакциях, следует указать, что нельзя вообще ставить абсолютного знака равенства между течением физ.-хим. реакций in vitro и ходом биол. реакций в инфицированном организме; здесь возможна только отдаленная, весьма осторожная аналогия, но не может быть речи о тождестве явлений. Клин. наблюдения над реакцией Верна отрицают возможность замены клинич. методов С. в деле прогностики и градуировки терапии сифилиса. Так, в трудах 2-й Копенгагенской серологической конференции (1928 г.) приведены следующие данные: в случаях анамнестически заведомого сифилиса реакция Кана дала 62% положительных результатов, реакция Верна только 38% положительных реакций; в случаях заведомо нормальных сывороток реакция Кана дала 0% положительности, реакция же Верна 0,5% положительности; в ряде исследований т. н. сомнительных сывороток реакция Кана дала 1% положительности, в то время как реакция Верна дала 9,5% сомнительных реакций; клин. проверка этих случаев подтвердила правильность показаний реакции Кана; т. о. реакция Кана, не учитывающая своих результатов точно математически, оказалась практически более специфичной, чем С. Верна. Наконец С. Верна исключает комплексную серодиагностику, которая по мнению Копенгагенской конференции только и может обеспечить клинически приемлемые результаты. Далее надо отметить, что Верн, считая отрицательные показатели С. (с ликвором и сывороткой) признаком абсолютного выздоровления, т. е. отсутствия спирохет в данном организме, не пытался подтвердить своего мнения экспериментально на животных (кролик, мышь), между тем в литературе имеются факты обратного порядка: Уленгут получил положительный результат при прививке кроликам сыворотки лятентных сифилитиков с отрицательной RW, а Ю. Финкельштейн успешно привил здорового кролика отрицательным во всех отношениях (отрицательная RW, отрицательная реакция Панди, отрицательная реакция Закс-Георги, отсутствие плеоцитоза и т. д.) ликвором кролика-сифилитика. Наряду с целым рядом положительных сообщений американских, итальянских и советских клиницистов имеются и отрицательные сообщения. Так, Бержерон и Деманш показали, что сифилис одинаковой локализации давал в одном и том же стадии б-ни различные фотометрические показатели; случаи сифилиса одной и той же локализации, но различной давности давали нередко одинаковые показатели. С другой стороны, иногда более тяжелые клин. формы сопровождались более низкими фотометрическими показателями, чем случаи, клинически более легкие. Эти данные показывают, что фотометрические показатели в этих случаях не выражали интенсивности сифилитической инфекции, а потому не имели характера С. в смысле Верна, а следовательно не могли быть направляющими моментами для прогноза и терапии. Не менее критически относится к С. и ряд других сифилидологов, которые говорят, что кривые сифилиметрии не идут параллельно с эволюцией сифилиса. **Ю. Финкельштейн.**

Лит.: Аланакян Д., Сравнительная оценка реакции Wassermann'a и Vernes'a по данным лаборатории Эриванского кожно-венерического института, Сов. вестн. дерматол., 1931, № 2; Клюхин С., Реакция Vernes'a и ее диагностическая ценность при сифилисе, Венерол. и дерматол., 1927, № 12; Сараджишвили П., Сифилис нервной системы и сифилиметрия, Тифлис, 1928; Финкельштейн Ю., Серодиагностика сифилиса, М., 1930; Шавердов А., Сифилис и сифилиметрия, Тифлис, 1928; Шавердов А., Палиашвили Н. и Ткешелашвили К., К вопросу о сравнительной ценности реакции флокуляции Vernes'a и Wassermann'a, Врач. дело, 1929, № 18; Léger M. et Martin G., Ce qu'il faut savoir de la méthode syphilimétrique Vernes et des applications du photomètre, P., 1929; Simon C., Questions actuelles de syphiligraphie, v. II, Paris, 1927; Vernes A., Les signes humoraux de la syphilis, Paris, 1913; он же, Travaux et publications de l'Institut prophylactique, fasc. 1—5, Paris, 1922—26.

СИФИЛИС. Содержание:

Сифилис (syphilis, lues, lues venerea), хронич. инфекционное заболевание, вызываемое бледной спирохетой; передаваясь преимущественно половым путем, оно является одним из важнейших заболеваний в группе т. н. *венерических болезней* (см.).

I. История сифилиса.

Значительное распространение С. во всем мире и тяжелые последствия, причиняемые им как отдельным индивидуумам, так и обществу, побуждали многих историков медицины к изучению вопроса о времени возникновения С. в Европе. Это изучение истории С. разбило историков медицины на два лагеря: приверженцев его существования среди народов Европы в самые древние времена и т. н. «американистов», считавших, что сифилис появился в Европе лишь после открытия Америки. Защитниками первого предположения являлись среди целого ряда других авторов Гензлер, Прокш, Зудгоф (Hensler, Proksch, Sudhoff). По их мнению описываемые Гиппократом нарывы и язвы во рту, гортани, алопеции, воспаления глаз, кондилемы в области половых органов и т. д. могут быть признаны за проявления сифилиса. Прокш в своей «Истории венерических болезней» отмечает как доказательство того, что Гиппократ имел в виду именно С., последовательность в описании патол. явлений. Причинная связь между поражениями носа и заболеваниями половых органов упоминается Диоскоридом, Галеном, Павлом Эгинским, Цельсом, хотя прямые причины дефектов носа не указываются ни Цельсом ни Сусрутой (Susruta). Точно так же как доказательства приводятся анат. находки: череп ребенка, найденный Парро (Parrot), и знаменитый скелет Solutré. Однако Вирхов утверждал, что он не знает ни одного случая С. костей, который относился бы к периоду, предшествовавшему первой и достаточно хорошо изученной его эпидемии в Европе в конце 15 в. Наконец отдельными авторами (Зудгоф) приводятся документы, на основании к-рых они судят о существовании С. в Европе ранее конца 15 века: сюда относится изданный якобы в 1493 г. эдикт короля Максимилиана I германского о богохульстве, караемом сифилисом; протокол судебного заседания в Дижоне в 1463 году о заражении инфекционной б-нью и Ordonnances des rois de France от 25/III 1493 г. как свидетельство о наличии С. в Париже до похода Карла VIII в Италию. Эти документы изучены в последнее время Г. Гауштейном, доказавшим в своей монографии (Die Frühgeschichte des Syphilis 1495—1498), что эдикт короля Максимилиана опубликован в действительности только в 1497 г., т. е. по возвращении германских солдат из похода в Италию; что в т. н. Дижонском протоколе речь идет не о С., а повидимому о случае эпилепсии; что Ordonnances des rois, на к-рые ссылается Зудгоф, являются в действительности полицейским распоряжением от 25/VI 1498 г.

Сторонники «американского» происхождения С. в Европе (И. Блох, Г. Гауштейн) связывают возникновение С. с походом Карла VIII в Италию (1494—95 гг.), где армия последнего, состоявшая из наемников различных народностей (французов, швейцарцев, голландцев), вошла в соприкосновение с испанскими солдатами, прибывшими из Барселоны, куда в 1493 г. они возвратились из путешествия с Колумбом. Испанский врач Diaz de Isla (1462—1542) указывает, что матросы Колумба завезли С. в Испанию с острова Española и быстро диссеминировали его в приморских городах Испании. Поход Карла VIII через Италию, в особенности его пребывание в Риме, где, по указаниям Деликадо (Delicado), в то время находилось 14 тыс. испанских проституток, способствовал распространению С. как в самой Италии, так и в странах, куда устремились наемные войска после поражения Карла VIII. В изгнании Карла VIII из Италии принимали участие Милан, Венеция, Германия, а также Испания, посылавшая подкрепления морским путем из Барселоны в Неаполь. Войска победителей вступали в города, население которых уже стало жертвой С., распространившегося среди них с чрезвычайной быстротой, т. к. армия Карла VIII предавалась, по словам историков того времени, неограниченному разврату.

К началу 16 в. С. стал известен почти на всем континенте Европы. Распространению С. в Европе способствовали социальные сдвиги эпохи нарождающегося капитализма: разорение крестьянства, рост городов, развитие торговых сношений и в частности мореплавания, пролетаризация ремесленников. С. быстро распространялся по морским путям торговли и вне Европы. К началу 16 в. С. становится известен во всей Южной и Юго-Восточной Африке, откуда вскоре заносится в Китай и Японию (1512 г.). Благоприятствуют развитию эпидемии С. и быт средневековья, его нравы, почти неограниченная свобода половой жизни мужчин, наличие т. н. общественных бань, являвшихся местами откровенного разврата, узаконение публичных домов, содержавшихся не только частными лицами, но городскими общинами и даже духовенством. В силу этих причин С. принял эпидемическое распространение, к-рое характеризовалось в этот период не только массовостью распространения среди всех слоев населения, но и особой тяжестью течения. Итальянский врач того времени Суммарина (Summarina) пишет: «Никакими словами и никаким пером нельзя изобразить страданий, причиняемых этой новой болезнью». «Вместо длящегося в течение нескольких недель лятентного стадия,—пишет Бек (W. Boeck),—между появлениями первичной язвы и вторичными явлениями первичный период длится всего несколько дней, сопровождаясь головными болями, рвущими болями в суставах, общей слабостью и бессонницей; спустя 8—14 дней после заражения голова, а затем и туловище покрываются сыпью, оставляющей глубокие язвы или быстро распадающиеся опухоли, разрушения костей, а часто и гангрену». Относительно быстро распознанная связь этого тяжелого заболевания с половой жизнью дала повод назвать С. «половой чумой».

О степени распространения С. в эту первую эпидемию можно судить по тому, что с 1495 по 1497 г., как это документально установлено Ив. Блохом, заболевания С. были обнаружены

в следующих местах Германии: Бамберг, Байрейт, Бреславль, Эрфурт, Франкфурт н/М., Гамбург, Гильдесгейм, Кельн, Мюнхен, Нижний Рейн, Ольденбург, Остфридланд, Нордлинген, Нюрнберг, Прага, Страссбург, Вена, Вюрцбург. В 1496—97 гг. С. известен уже в Нидерландах, Англии, Дании, Шотландии. О заносе б-ни из одной местности в другую можно судить и по народным названиям С.: так, наряду с названиями С. по его клин. проявлениям (Blattern, Pustulen, Pok, Bubus, grosse Blattern, pestis inguinalis и пр.) французы называли его mal de Naples, passio italica, morbus hispanicus; в Германии, Италии и Испании, Англии, Ирландии и Швейцарии—morbus gallicus, mal francoso, lues aetica; в Польше—deutsche Krankheit (немецкая болезнь); в Португалии — кастильская болезнь; в Японии—португальская болезнь, болезнь из Китая (Tô-Kasa), болезнь с островов Лиу-Киу (Liu-Kiu-Kasa), в Персии—турецкая болезнь; в России—польская или французская болезнь. В самых этих народных определениях С. некоторые авторы (Прокш) видят доказательство того, что С. был известен этим народам ранее открытия Америки, ибо ни один народ не называл С. morbus americanus, наиболее же распространенным и среди врачей было название morbus gallicus. В действительности же народные определения С. объяснялись тем, что средневековая медицина ничего не знала об этой новой б-ни, что, обращаясь к древним авторам, она не находила точного описания б-ни и мер ее лечения, что массовый характер распространения С. был связан вполне очевидно с военными походами в новые страны, откуда и привозилась б-нь. Именно поэтому испанский врач Diaz de Isola, современник первой эпидемии С., называет ее «болезнью острова Española (открытого Колумбом); точно так же и др. испанские современники, Oviedo и Las Casas, давшие подробное описание открытых Колумбом земель, называют С. «западноиндийской болезнью». В своих описаниях С. они отмечают не только самый факт «американского» происхождения С., но и более легкое течение его у туземцев по сравнению с таковым у заражавшихся С. европейцев. Las Casas, участник второго путешествия Колумба, был в 1498 г. на острове Гаити и, опрашивая туземцев о давности существования у них С., установил, что С. существовал здесь задолго до прибытия испанцев—«с незапамятных времен».

По мере спадения первой и наиболее грозной волны эпидемии С. и ослабления тяжести клин. явлений в середине 16 в. под влиянием широкого применения ртути и Guajak народные определения также исчезают: Бетенкур (Béthencourt) вводит название lues venerea, а Фракастро (Girolamo Fracastoro)—syphilis (по имени героя его произведения «Галльская болезнь»). Первая эпидемия С., приведшая к заносу его во все страны света, закончилась повсеместным распространением его, созданием целого ряда эндемических очагов, из к-рых С. заносился в новые места и с течением времени все более и более превращался в заболевание, неразрывно связанное с условиями капиталистического хозяйства. Как в средние, так и в новые века неизбежное в условиях капиталистической эксплоатации существование проституции явилось основным источником распространения С. (распространение С. в Зап. Европе и др. странах света—см. *Венерические болезни*).

Страной особенного распространения эндемического С. являлась Россия, куда С. впервые проник в годы первой его эпидемии. По Гезеру (Haeser) С. был занесен из Италии какой-то женщиной в Краков в 1495 г., по Стриковскому—в 1493 г., а в 1495 и 1496 гг. распространен войсками по всей Польше, граничащей с Россией. «Нужно думать, что эта женщина была родоначальницей С. в России», пишет Герценштейн, указывая, что появление С. в такой мере «обеспокоило» тогдашнее московское правительство, что в 1499 г. великий князь Иоанн Васильевич поручил своему литовскому послу, боярскому сыну Мамонову, по дороге в Литву удостовериться в Вязьме о существовании С., а именно: «Не приезжал ли кто с тою болезнью, что болячки мечутся? а словет франчюжская и будто из Вильны ее привезли». Описаний С. в России до петровской эпохи нет, т. к. только при Петре I начинается приток врачей из Зап. Европы, и если отдельные иностранные врачи ранее обслуживали только двор, то при Петре I они предназначаются гл. обр. для создаваемой им армии и флота и лишь позже для остального населения. Несмотря на отсутствие врачебных описаний С. в России в 16—18 вв. Герценштейн справедливо считает, что С. «прочно укоренился» в России в силу беспрерывных войн, абсолютного отсутствия врачебной помощи заболевшим, низкого культурного уровня масс, патриархального образа жизни большими семьями, беспрерывного пополнения войск новыми слоями населения; в таких условиях раз занесенный С. превращал отдельные семьи и селения в очаги эндемического его распространения.—О значительности распространения С. можно судить по тому, что лечение этой б-ни занимало наибольшее место у знахарей всех народностей страны, а также и по отдельным описаниям, более поздним, заноса С. из России в другие страны. Так, по Лансеро, С. был занесен матросами русского корабля в Эгерзунд и Ставангер (Норвегия) в 1710 г., где принял эндемическое распространение под названием «нечистой» болезни «радезиге» (radesyge), изученной в 1758 году Гонорацием Бонви. К. Грен (Grøn) цитирует ван-Свитена (van Swieten), указывающего, что С. был широко распространен в Сибири в 1715 — 16 гг.; он полагает, что шведские военнопленные, интернированные в Тобольск после поражения под Полтавой, занесли б-нь с собой из Саксонии.

Первые статистические сведения о С. в России относятся к середине 19 в., о заболеваемости же им в 18 в. можно судить как по изданиям специальных руководств, напр. «Лечебника о венерических болезнях для народного употребления» главного лекаря Петербургского военно-сухопутного госпиталя С. А. Венечанского в 1755 г., так и по тем «мерам борьбы», к к-рым вынуждено было прибегать правительство. Так, в 1762 г. Сенат (цит. по Герценштейну) предложил устройство в городах особых б-ц для лечения С.: в губ. городах на 100 кроватей, в уездных на 50, с врачами, аптеками, банями и т. п., указав «на возможность и необходимость бесплатного пользования больных». В следующем 1763 г. в виду значительного распространения «франц-венерии» (С.) среди солдат Сенат распорядился о высылке всех выявленных больных женщин в Нерчинск; в 1783 г. в Петербурге была открыта секретная б-ца для больных С. мужчин и женщин. О том,

в какой мере проник тогда С. в крестьянские слои населения, можно судить и по указанию Герценштейна на то, что в малороссийских губерниях при найме рабочих с них удерживалась известная доля жалованья «на лечение у них франц-венерии».

Предпринимаемые правительством «меры борьбы» с С. оказывались естественно бессильными: крепостное право, нищета и невежество многочисленного сельского населения, отсутствие систематической врачебной помощи—все это не могло ослабить эндемического распространения С., к-рый при заносе в новые районы причинял в них тяжелые бедствия. В такой же степени, как и сельское население, а иногда еще более, страдало население национальных районов. Тарновский в примечании к руководству Ланеро (Учение о С., 1876 г., СПБ) указывает, что «в 1850 г. между киргизами, башкирами, мещеряками Оренбургской губ. С. до такой степени распространяется, что по донесению местных властей многие роды повально были заражены, причем болезнь носила характер крайне тяжелый». Освобождение крестьян и последующее развитие капитализма в России вызвали значительное развитие отхожих промыслов крестьян в города, где они соприкасались с регламентированной проституцией, среди к-рой С. был чрезвычайно сильно распространен. Точно так же фактором, способствующим заносу С. в деревни, являлась и военная служба с длительным отрывом призываемых от их семей. Заносимый отходниками и солдатами в деревни С. во второй половине 19 в. находил в ней своеобразные пути распространения: темный быт деревни, отсутствие примитивных гиг. навыков, суеверие, знахарство, укрепившее в народе взгляд на С. как на жалкое и позорное заболевание,—все это способствовало не только половой, но и чрезвычайно сильной неполовой передаче С. Тесная связь С. в царской России с бытом сельского населения определила его как «бытовой» С. Наличие эндемических очагов «бытового» С. являлось фактором, обусловливающим неуклонный рост С., о котором можно судить с последней четверти 19 века, т. е. со времени первых публикаций о нем в статистических отчетах медицинского департамента Министерства внутренних дел.

II. Эпидемиология.

Эпидемиологической особенностью С. в дореволюционной России—от первых подробных его описаний, т. е. с середины и конца 19 в., до Октябрьской революции 1917 г.—является его эндемичность, т. е. выявление новых заболеваний им в определенных, иногда ограниченных районах, заболевания всех возрастов, иногда целых селений или целого ряда семейств, причем основным путем являлось «бытовое» его распространение. В эндемических очагах первоисточником инфекции могло быть и половое заражение, однако дальнейшее распространение как правило шло внеполовым путем.

Описания отдельных, иногда быстро проходивших эндемий С. встречаются в истории почти всех стран Европы как вскоре, так и спустя много десятилетий после описанной выше первой эпидемии (пандемии) С. Так, Konrad Meyer-Arens описывает эндемическую вспышку С. в кантоне Берн (Швейцария) в 1570 г., вызвавшую издание специальных правительственных распоряжений об изоляции и лечении б-ных; в 1592 и 1602 гг. эти распоряжения повторно были подтверждены. К старейшим вспышкам С. относится также описанная Гильхристом и Беллом (Gilchrist, Benjamin Bell) в 1771 г., затем свирепствовавшая в 17 и 18 вв. в Шотландии эндемия С., называемая sibbeus (повидимому по имени одного из генералов Кромвеля, войска которого занесли С. в Inverness). Причиной значительного распространения С., в особенности среди горцев, по указанию Willemoers'a, являлось широкое гостеприимство, совместное пользование постелью с чужими проезжими людьми, курение общих трубок, еда из общих мисок общими ложками. К эндемическим вспышкам 1760—70 гг. относится также т. н. канадский сифилоид—б-нь, получившая значительное распространение в Mal Baie (ныне Murray Bay), занесенная, по мнению Прокша, англичанами или немцами (mal anglais, maladie allemande). Под названием morbus dithmarsicus (дитмарская болезнь или ютландский сифилоид) описана эндемия С. в Дании, начало которой относится к 1757 г.; б-нь приняла столь грозные размеры, что по предложению правительства в 1813 г. было организовано специальное обследование пораженных районов. К эндемическим вспышкам С. в Норвегии Грен относит также т. н. radesyge—указанное выше заражение матросами Петра I населения в Ставангере и датскими моряками в Эгерзунде (1709—10), давшее длительное существование и повсеместное распространение инфекции. В 1778 г. созданная королевским рескриптом комиссия для исследований и лечения С. выработала мероприятия, среди к-рых интересно отметить следующие: в пораженных областях запрещались браки лиц, подозреваемых в наличии у них С., без предварительного врачебного осмотра; священники и прочие должностные лица должны были дважды в год сообщать о числе имеющихся у них б-ных; призываемые рекруты должны были обследоваться на наличие С.; к этому же времени относятся и указания на бесспорный внеполовой характер заражения.

Наибольшей тяжестью как по распространению, так и по длительности существования отличается эндемический С. на Балканах. По описаниям францисканского монаха I. F. Jukič'a (цит. по K. Grøn'y) С. был занесен в 1780 г. турками в Боснию, где получил название skerljevo (по-кроатски; или scherlievo по-итальянски, mal di Fiume, гроббингская б-нь, mal di Fuccine, mal di Radugusa и др.), и сравнительно быстро распространился по всем балканским странам. О силе эндемии С. в этих странах можно судить по тому, что после отступления французов (1814) император Франц I австрийский сам посетил в 1816 г. местности, пораженные б-нью skerljevo, и по его указу в 1818 г. было произведено массовое обследование населения в 11 округах, находящихся под протекторатом Австрии; обследованию подверглись все жители, независимо от имущественного положения, пола и возраста, за исключением аристократии г. Фиуме, для которой требовалось только свидетельство домашнего врача. Для изоляции и лечения б-ных были открыты б-цы в Фиуме и Castel Nuovo по 1 тыс. кроватей в каждой. До 1859 г. через госпиталь в Castel Nuovo, т. е. в течение 41 года, прошло около 19 000 б-ных. Наряду с госпитализацией были проведены и профилактические меры: некоторые районы оцеплялись войсками для ка-

рантина, введено было ограничение права на брак, все дома и утварь по удалении б-ных подвергались дезинфекции, причем часть вещей подвергалась даже уничтожению. Благодаря привлечению в последующие годы все большего числа врачей и профессоров (напр. Siegmund, Hebra и др.) к обследованиям, организации б-ц и перманентного наблюдения за очагами сифилиса эндемия последнего стала постепенно угасать, в особенности в Триесте, Крайне и Кроации.

Следующая вспышка произошла в Бренотале в 1860 г., причем инфекции передавались при прививках лимфой детей, погибших в грудном возрасте. В 1880—81 гг. число б-ных в Далмации возросло столь сильно, что снова потребовалось проведение специальных предупредительных мер (принудительная в необходимых случаях госпитализация б-ных). В особенности широко распространился С. в Боснии и Герцеговине, т. к. находившиеся до 1878 г. под властью Турции области эти почти совершенно не знали врачебной помощи; эпидемическое состояние этих стран совершенно не было известно. О силе эндемии и степени распространения С. в этих малокультурных странах можно судить по тому, что в течение одного десятилетия (до 1889 г.) в Далмации было открыто 11 специальных госпиталей. Эндемический С. в Боснии и Герцеговине был почти до конца 19 в. целью специальных обследований столь крупных австрийских врачей-сифилидологов, как Ауспиц, И. Нейман, М. фон Цейсель. Однако и в начале текущего столетия эндемический С. в Боснии и Герцеговине поражал целые селения. Длительное существование инфекции обусловливало неуклонное расширение бесплатных лечебных учреждений как стационарных, так и амбулаторных, издание популярной литературы на национальных наречиях, распространяемой сельскими учителями, народными судьями и др., а также систематические подворные обследования, сопровождавшиеся иногда проведением лечения на месте. В результате этих мер, по сообщению Глюка (L. Glück), в 1903 г. был ликвидирован целый ряд небольших эндемических очагов и реже стали встречаться случаи третичного гуммозного С. Периодические наблюдения над очагами С. в Боснии и Герцеговине проводились однако вплоть до начала империалистской войны 1914 г.

Колониальная политика капиталистических стран Европы превращала завоеванные страны в значительные очаги эндемического С.; так, Герценштейн цитирует в своей работе о С. в России (1885) данные Рольфса (Rohlfs) о С. в Марокко: «Местное название этой болезни mird el kebir—большая болезнь—указывает взгляд на нее населения. Джексон (Jackson) утверждал, что в Марокко трудно встретить субъекта, кровь к-рого не была бы заражена этим ядом. В настоящее время С. mird frendji (французская болезнь)—самая распространенная. Лео (Leo) говорит, что, «быть может, только десятая часть населения свободна от него».

Т. о. уже в первые годы официальной регистрации С. в России выявлялись огромные размеры его распространения и основная его эндемическая особенность—значительная пораженность С. сельского населения. Последнее подтверждается как регистрацией С. в лечебных учреждениях, так и данными подворно-посемейных обследований. Суммируя отчетные данные о С. за 1878, 1879 и 1880 гг., Герценштейн приходит к выводу, «что приблизительно 2 миллиона населения Европейской России одержимы этим недугом». Чистяков (1880), осмотрев в Краснослободском уезде Пензенской губ. 25 050 чел., нашел среди них 4,73% больных С. даже при далеко не совершенных методах исследования в условиях подворного осмотра. Число больных С. среди лечащихся на врачебных участках было также значительно: Д. Зандберг (1893) нашла среди амбулаторных б-ных в Козловском уезде Тамбовской губ. 20,6% больных С.; Барсуков (1878) в той же губернии—18%; Никольский (1886)—15,7%; Масловский (1890) определял пораженность всего населения губернии в 2,5%.—Несколько позже Доводчиков при обследовании 51 077 крестьян в Ярославской губ. выявил 3,2% больных С., Лифшиц в б. Литовской губ. на 40 027 обследованных—4% больных С.—Столь значительная пораженность сельского населения объяснялась легкостью внеполовой его передачи в условиях деревенского быта. Уваров сообщил на съезде по обсуждению мер борьбы с С. (1897), что «в Костромской губ. сифилитических язв наблюдалось во рту 221 сл., на губах и щеках—141 сл., на других частях—246 сл.; если в последней рубрике помещены и поражения на genitalia, то все-таки заражения путем обыденных сношений должны значительно преобладать». Калмановский в Лодейнопольском уезде Олонецкой губ. (1903) на 1 082 больных С., обращавшихся за помощью, нашел половое заражение только в трех случаях. О распространении С. в СССР см. *Венерические болезни*—распространение в СССР.

Развертывание специальных мероприятий по борьбе с С. в деревне и широкое применение сальварсановых препаратов для его лечения обусловили наряду с уменьшением насыщенности С. отдельных семей также значительные изменения в клин. картине бытового С., характерным для которого по данным конца 19 в.—начала 20 в. являлось превалирование гуммозных третичных форм С. над первичными и вторичными. По Герценштейну соотношение кондилематозных и гуммозных форм—13% и 87%; по Чистякову—32,6% и 67,4%; по Доводчикову—14,0% и 86%; по Лифшицу—30% и 70%. Особенно редко встречались первичные склерозы: на 523 сл. сифилиса Зандберг нашла всего 4 первичных склероза (все внеполовой локализации), т. е. 0,8% при 21,7% кондилематозных, и 72,1% гуммозных форм С.—Значительное изменение в соотношении форм С. отмечено Гальпериным и Исаевым уже по разработанным ими сравнительным регистрационным данным за 1913 и 1924 гг., причем ими был выявлен перевес первичных и вторичных форм над третичными даже в губерниях с наибольшей регистрацией С. На основании разбора данных подворно-посемейных обследований за 1925—26 гг. Гальперин констатировал, что С. I и II составлял в среднем 56,3%, С. III —43,7% всех случаев выявленного С.; по данным за 1927—28 гг. — соответственно 62% и 38%. В очагах со значительным распространением сифилиса сохраняется еще в 1925 г. одна из характерных особенностей бытового сифилиса, именно преимущественная ротовая локализация сифилидов. Так, Лепукали и Аубрехт среди зарегистрированных 1 640 случаев сифилиса нашли в 52% его ротовую локализацию.

Возможность широкого выявления манифестных форм С. в его эндемических очагах облегчила и своевременную их стерилизацию сальварсаном и тем самым постепенное угасание целого ряда эндемических очагов. Наблюдения дальнейших лет при значительно улучшенной статистике показывают значительное снижение числа больных С. среди сельского населения: с 1913 г. по 1931 г. децимильная регистрация С. снизилась здесь с 53,7 до 22,3. Среди осмотренных вен. отрядами Гос. вен. ин-та НКЗдр. в 1930—31 гг. в различных районах РСФСР 20 713 чел. найдено было 2,45% больных С. против 4,9% (по данным массовых обследований 1927—28 гг.). Данные обследования 1930—1931 гг. выявили вместе с тем и намечавшееся снова превалирование третичного (скрытого) С. над первичным и вторичным: в отношении всего осмотренного населения С. II составил 0,65% (0,3% активных и 0,35% лятентных форм), а С. III—1,8%. При общем снижении числа б-ных С. указанное преобладание третичных форм свидетельствует о полном охвате б-ных и об отмирании инфекционных очагов. «Бытовой» С. исчезает в деревне по мере того, как на место патриархальному индивидуальному быту крестьянской семьи приходят новые социалистические формы коллективного труда и быта. В отличие от «бытового» С. в дореволюционной деревне среди городского населения С. обычно распространяется половым путем. Половой путь заражения сифилисом остается доминирующим в распространении инфекции среди городского населения и в Советской России.

С развитием диспансерного обслуживания процент внеполовых заражений значительно сокращается; это объясняется также и развитием мед. помощи в сельских местностях, т. к. значительное число сельских больных начали регистрировать в первые годы советского здравоохранения в городских вен. учреждениях. Процент внеполовых заражений выше среди женщин, нежели среди мужчин; относительно высокий процент невыясненных заражений относится также в основном за счет женщин; среди последних относительно часто встречается т. н. «неведомый» С. (syphilis ignorata), когда С. диагносцируется как причина заболеваний внутренних органов, центральной нервной системы и др. неожиданно для самих б-ных, у женщин наичаще в связи с течением и исходом беременности, в особенности при периодических серологических обследованиях. Вейн и Зильберман на 4 670 случаев С. (скрытого, гуммозного и нервной системы), зарегистрированных в 1926, 1927 и 1928 гг. в двух вен. диспансерах Москвы, выявили 24% (1 146 сл.) неведомого С., причем на долю женщин приходилось 33,5%, мужчин—18,5%; по другим авторам на долю женщин падает еще более высокий процент неведомого С.: по Мещерскому он составляет среди женщин 45,6%, по Шестаковой—67,5%, по Шойхету—46,69%, по Россиянскому и Гитману—41,6%, по Левенсон и Гольдберг—от 25% до 62,1%. Морозова и Юкелис среди 6 000 беременных, подвергшихся клин. и серологическим исследованиям, обнаружили 2% больных С., среди к-рых в 10 случаях имелись активные явления, все же остальные—лятентные случаи, из к-рых 65—70% составлял неведомый С. Преобладание неведомого С. у женщин находится в соответствии и с тем, что они обращаются значительно реже, нежели мужчины, по поводу первичного С.; Левенсон и Гольдберг на 4 047 случаев С. среди женщин зарегистрировали С. I в 2,8%, Гальперин и Исаев на 5 107 сл. в 2,2% (среди мужчин в 10,8%).—Годы советского здравоохранения характеризуются значительным привлечением женщин к лечению во вторичном, т. е. социально более опасном, периоде сифилиса: так, по данным Батунина и Малькова в Казанской клинике кожных и вен. б-ней с 1889 г. по 1913 г. наибольший процент лечащихся женщин приходится на С. III (61,9%); на С. I и II всего 38,1%; по суммарным данным Гальперина и Исаева (1924—1925 гг.) на С. I и II приходилось 68,05% лечащихся женщин, на С. III—всего 21,95%.

В эпидемиологической характеристике С. в городах СССР необходимо отметить значительные изменения источников его распространения. Основным источником С. среди городского населения в капиталистических странах Зап. Европы и царской России являлась проституция (см. *Венерические болезни*, — социальные причины распространения С.). В СССР роль проституции в распространении С. неуклонно падает. Наряду с основными факторами, обусловившими в СССР резкое изменение эпидемиологической кривой С. в сторону его неуклонного снижения (рост материального и культурного уровня трудящихся, широкое развитие профилактических мероприятий на основе самодеятельности трудящихся, создание мощной сети для бесплатного лечения б-ных, огромная сан.-просвет. работа, проводимая в области борьбы с С.), резкое снижение проституции как основного источника С. способствовало интенсивному снижению заболеваемости С. городского населения. Так, по данным Гос. вен. ин-та НКЗдр. в Москве на 10 тыс. населения было больных С.: в 1926 г.—84, 0; в 1927 г.—57,3; в 1928 г.—46,3; в 1929 г.—44,3; в 1930 г.—38,5; в 1931 г.—31,0; в 1932 г.—21,9; в Ленинграде соответственно: в 1927 г.—48,1; в 1930 г.—31,1; в 1932 г.—30,2. Интенсивность снижения С. среди городского населения выражена сильнее, нежели других вен. б-ней. Так, по Москве на 10 тыс. населения С. снизился с 1926 по 1932 г. с 84,0 до 21,9, т. е. на 77,4%, гонорея—с 77,0 до 37,7, т. е. на 50%; мягкий шанкр—с 7,0 до 3,4, т. е. на 51,4%. В исчислении же на 10 тыс. всего населения РСФСР только за 4-летие 1928—1931 гг. С. снизился на 43%—с 42,8 до 24,7. Статистика С. см. также *Венерические болезни*.

III. Социальное значение сифилиса.

Социальное значение С. определяется как степенью его распространения (см. выше), так и и значением его для самих б-ных, их потомства (см. ниже, врожденный С.) и коллективов, в к-рых эти б-ные живут и работают. Значение С. для б-ного обусловливается тяжестью и длительностью клин. явлений болезни (см. ниже клиника С.), возможностью как раннего, так и позднего поражения С. жизненно важных органов, приводящего к временной или постоянной нетрудоспособности и значительно увеличивающего смертность среди лиц, болевших С. Об организации борьбы с С. см. *Венерические болезни*. Фактически временно нетрудоспособными является в СССР большинство б-ных с открытыми формами С., так как в интересах соц. профилактики С. они госпитализируются до исчезновения опасности передачи ими инфек-

ции в условиях их труда и быта; т. о. советское государство принимает на себя госпитальное содержание указанной группы б-ных С. и через органы соц. страхования выплачивает им пособие по временной нетрудоспособности (на срок больничного, а в некоторых случаях и амбулаторного лечения). Атаров по материалам Сев.-Кавказской краевой страхкассы за 1927, 1928 и 1929 гг., принимая нетрудоспособность по всем видам заболеваний равной 100, установил относительно невысокий удельный вес С. как причины временной нетрудоспособности—0,18% при 0,29% дней нетрудоспособности; однако средняя продолжительность временной нетрудоспособности в каждом отдельном случае С. является значительной; по данным Борзова и Ларисмана продолжительность нетрудоспособности при С. составляет в среднем 20,7 дней и стоит на втором месте после tbc легких (22,4 дня), по данным Атарова—14,45 дней. Необходимо однако учитывать, что в приведенных данных указаны свежие формы С.; значимость С. в вопросе о временной нетрудоспособности возрастает, если учесть целый ряд заболеваний, в этиологии к-рых С. имеет довлеющее значение.

С. как причина смерти определяется изучением секционного материала и разработкой статистических данных страховых обществ, регистрирующих все причины смерти среди застрахованных ими лиц. Так, Рунеберг (Runeberg, 1898; цит. по Гауштейну) нашел по материалам финляндского страхового о-ва «Kalewa» среди 734 случаев смерти застрахованных в 11,4% С. как причину смерти; Брун-Фареус (Bruhn-Fåhraeus, 1902) по материалам шведского об-ва «Nordstjernan» на 1 569 сл.—6,8%, Ленмальм (Lennmalm, 1922) по материалам об-ва «Thule» на 10 554 сл.—3%. Клейншмидт (Kleinschmidt, 1906) по материалам германского об-ва «Vaterländische Versicherungsgesellschaft» на 2 503 случая—6,2%; Бляшко (Blaschko, 1904) по данным об-ва «Victoria»—6% и по материалам двух английских об-в—6 и 10%. По разработанным Флоршюцем (Florschütz) данным Готландского страхового об-ва за 44 года (цит. по Оппенгейму) оказалось, что, если принять смертность всех застрахованных равной 100, то смертность сифилитиков повышается до 168; т. о. для всех возрастных групп больных С. получается избыточная смертность в 68%; максимальная же избыточность приходится на возраст от 36 до 50 лет (86%).—Маттес (Matthes, 1901) на 160 умерших сифилитиков в клин. учреждениях Иены нашел С. как бесспорную причину смерти в 15% и вероятную—в 12%. Грен на 3 729 случаев вскрытий в г. Осло (за период 1871—1895 гг.) нашел С. как бесспорную причину смерти или «случайную секционную находку»—в 96 случаях, вероятный С.—в 47 случаях, неточно установленный С.—в 19 случаях, всего в 4,3%; там же Гарбиц (Harbitz) на 6 529 вскрытий за период 1900—27 гг. нашел С. как причину смерти в 4,68% (303 случая), а, учитывая и «случайные находки»,—в 5,6%. Гауштейн разработал статистику 11 376 вскрытий в Ulevåll (Норвегия), без случаев врожденного С., среди которых было 465 бесспорных и 50 вероятных случаев С., т. е. всего 515, или 4,53%; С. же как причина смерти среди этих 515 случаев был в 247 случаях, т. е. 2,17%; сопоставляя число новых заболеваний С. с ежегодной общей смертностью и приведенными вычислениями смертности от С., Гауштейн полагает, «что 7,06% заражающихся сифилисом должны умереть от приобретенного ими сифилиса».—Наряду с этими данными, характеризующими сифилис как причину смерти среди взрослых, необходимо учитывать и С. как причину смертности среди новорожденных. Гауштейн приводит следующие данные, выражающие высокий удельный вес С. в смертности среди новорожденных. Так, в Швейцарии за 10-летие 1910—1920 гг. было всего мертворождений:

Табл. 1.

Мертворождения	В кантонах	В городах
Абс. число . . .	58 271	12 794
в том числе:		
сифилис	913(1,56%)	574(4,48%)
мацерир. плодов	2 516(4,32%)	1 061(8,29%)
Всего (С. и мацер. плодов)	3 429(5,88%)	1 635(12,77%)

Среди внебрачных мертворождений процент С. и мацерированных плодов значительно выше: в кантонах всего 13,72%; в городах—22,48%. За указанное десятилетие на каждые 10 тыс. рождений было мертворождений от С.: с 1901 г. по 1905 г.—16,9%; с 1906 г. по 1910 г.—17,2%; с 1911 г. по 1915 г.—20,4%; с 1916 г. по 1920 г.—21,5%. В то время как среди старших возрастов смертность повышается от заболеваний, являющихся последствиями С., в раннем возрасте, в особенности на первом году жизни, смертность является следствием врожденного С. (см. табл. 2), причем наибольший процент приходится на первые три месяца жизни; так, по Гауштейну, в Берлине среди умерших на первом году жизни от врожденного С. было по месяцам: от 0 до 3 мес.—3,60%; от 3 до 6 мес.—0,64%; от 6 до 9 мес.—0, 15%; от 9 до 12 мес.—0.

Табл. 2. Смертность от сифилиса и последующих заболеваний в Берлине в 1913 г. (по возрастам).

Возрастные группы	Сифилис	Аневризма	Tabes	Прогрессивный паралич	Всего	Всех случаев смерти	Проц. С. и послед. заболев.
0— 1 г.	120	—	—	—	120	5 607	2,1
1— 5 л.	3	—	—	—	3	1 585	0,2
5—10 г.	—	—	—	—	—	648	0,0
10—20 г.	4	—	—	—	4	955	0,1
20—30 г.	10	2	1	—	13	2 041	0,6
30—40 г.	19	5	7	19	50	2 363	2,1
40—50 г.	17	19	38	24	98	2 699	3,6
50—60 г.	14	21	46	27	108	3 480	3,1
60—70 г.	14	12	34	3	63	3 998	1,6
70—80 г.	2	3	5	1	11	3 231	0,3
Свыше 80 л.	—	1	—	—	1	1 457	0,1
Всего	203	63	131	74	471	28 067	1,7

По данным Н. Морозовой и И. Юкелиса (Москва), обследовавших 304 беременных женщин, подозрительных на наличие у них С., в 50 сл. беременность закончилась рождением мацерированного плода; в том же родильном доме на 788 вскрытий плодов в результате пат. родов в течение 5-летней работы прозектуры С. был обнаружено 16,5%; среди 108 беременностей, закончившихся рождением недоношенного плода, С. был обнаружен в 19,5% (21 сл.);

на 46 доношенных мертворождений С. обнаружен в 29% (11 сл.).—О влиянии С. на потомство можно судить по данным Пикка и Бандлера (Pick, Bandler) (цит. по Гауштейну), которые проследили судьбу 528 детей, рожденных в сифилизованных браках; они нашли 37 мертворождений; 95 детей погибло на первом году жизни, затем вскоре еще 21 от С. мозга и нервной системы, 28 от паралича, 23 от табеса, 33 от заболеваний сердца и сосудов, 15 от заболеваний печени и почек; т. о. из 528 умерло 252. Указанные данные свидетельствуют об огромном социальном значении С., его влиянии на судьбу больного, его потомство, на брак, семью и общество. По данным московских прозектур за 1923—27 гг. (цит. по Давыдовскому) на 37 899 вскрытий С. как основное заболевание зарегистрирован в 3,15% всех случаев, как сопутствующее—в 1—1,5% остальных случаев. **С. Гальперин.**

IV. Spirochaeta pallida.

Бледная спирохета (Spirochaeta pallida), возбудитель сифилиса, открыта (1905) Ф. Шаудином (Fr. Schaudinn) совместно с Эриком Гофманом. В виду нек-рых отличий от истинных спирохет (отсутствие ундулирующей оболочки) была затем отнесена к роду трепонем (Treponema pallidum). Бледная спирохета обнаружена в патологических продуктах всех стадиев и форм приобретенного и врожденного сифилиса человека и экспериментального сифилиса животных (обезьян, кроликов и других) (в лимфе склерозов, папул, кондилем, в органах и крови наследственно-сифилитических плодов, в мозгу и церебро-спинальной жидкости паралитиков) (см. отдельную таблицу, рисунок 6). Шаудин, как и большинство других исследователей, причисляет бледную спирохету к протистам (наличие осевой нити, отсутствие оболочки); однако единичные авторы (Мейровский) склонны считать ее плесневым грибком (наличие истинных ветвлений или боковых почек, отсутствие диференцированного ядра). Из этих данных видно, что она занимает среднее положение между протозоями и плесенями. Бледная спирохета в зависимости от условий наблюдения может обнаруживать неодинаковую морфологию: в лимфе сифилитических продуктов в необработанном виде или в физиол. растворе NaCl при наблюдении в темном поле она имеет вид штопора бледносерого цвета на темном фоне; ее завитки (волны) очень нежны, тонки, глубоки, равномерны, вершины их закруглены; количество волн колеблется от 3 до 25 (в среднем 8—10); концы ее заострены и иногда напоминают жгутики. Анат. структура окончательно не установлена: большинство исследователей признает у нее наличие осевой нити (Ciarla), связанной с концевым жгутом (Schwanzenende-Oelze), несущим функции ее органа движения; ундулирующая оболочка не доказана; наличие ветвлений, спор или почек оспаривается (Sobernheim); оформленного ядра не обнаружено, но ядроподобные образования характера волютина (особый нуклеопротеид) некоторыми исследователями описаны (Zülzer). Бледная спирохета обладает подвижностью, характеризующейся следующими признаками, отличающими ее в известной степени от сходных сапрофитических спирохет (Sp. refringens, Sp. microdentium, Sp. balanitidis, Sp. calligyra и др.) и ясно выступающими на темном поле: 1) незначительная поступательность, 2) ротационность, 3) маятникообразность, 4) известная ритмичность сгибательных движений (по середине ее). Микрокинематическое изучение бледной спирохеты показало наличие резких изменений ее морфологии в моменты движения, не улавливаемых обычными методами. Бледная спирохета в виду особенностей ее хим. структуры трудно красится без протрав. Наиболее характерна ее окраска при применении способа Гимза и аналогичных красок (азур); при этом способе она приобретает ясно розовый цвет, между тем как сапрофитические спирохеты получают фиолетовый нюанс окраски (Sp. refringens, Sp. balanitidis, Sp. Vincenti и др.) и вообще легко красятся обычными анилиновыми красками (генциан-виолет, фуксин и др.). Морфология ее при этом способе хорошо сохраняется.—Долго державшееся мнение об исключительно продольном делении бледной спирохеты (Шаудин, Провацек, Ногуши и др.) в наст. время поколеблено фактами, говорящими также и в пользу поперечного ее деления (Гофман, Левадити, Mühlens и др.); в месте предстоящего деления описано нитевидное уплощение волн (Zwischenfaden, Schellack), а иногда и точечные узелки (sporenartiges Körnchen Meirowsky); при поперечном делении возможно распадение материнской спирохеты не только на две, но и на три и даже больше дочерних особей (Гофман, Цюльцер). Вопрос о цикличности ее развития и по наст. время является открытым, т. к. разнообразные формы т. н. цикличности, описанные разными авторами (кольцевидные, сперматозоидоподобные—Кристалович и Седлецкий, гранулосодержащие или коккоидные, описанные в лимф. железах как предспирохетные стадии,—Левадити и Cesari), скорее могут быть объяснены как дегенерация спирохеты под влиянием различных условий—искусственная среда, иммунные свойства хозяина [мелкие короткие формы в жидкости желудочков паралитиков, нитевидные в жидкости желудочков кроликов-невролюетиков (Финкельштейн)]. Морфология бледной спирохеты на искусственных средах представляет известные отклонения—в жидких и полужидких средах мелкие и нитевидные формы, распадающиеся на 3—4 дочерние особи (Цюльцер) с концевыми жгутами; некоторые экземпляры похожи на «refringens»; на поверхности кровяного агара (по Форстеру) много длинных экземпляров (Оганесьян). Морфология бледной спирохеты в организме животных-люетиков (обезьяны, кролики) не представляет каких-либо характерных закономерных отличий от таковых у человека.

Актуальный вопрос о множественности бледной спирохеты решен в отрицательном смысле: существует одна раса спирохет, которая в зависимости от условий существования (искусственная среда, пассирование, конституция хозяина) может быть б. или м. дермато-невротропна или поражать другие органы (глаза, сосуды, печень и т. д.). Утверждение школы Левадити и нек-рых немецких исследователей (Plaut, Mulzer) об особой мутационной расе, дающей у кроликов изменения ликвора, как основанное на недостаточно точных экспериментах, опровергнуто как немецкими исследователями (Prigge), так и обширными опытами Государственного венерологического института (Финкельштейн, Бобыкина-Стрелинская, Гуревич) на кроликах и мышах.

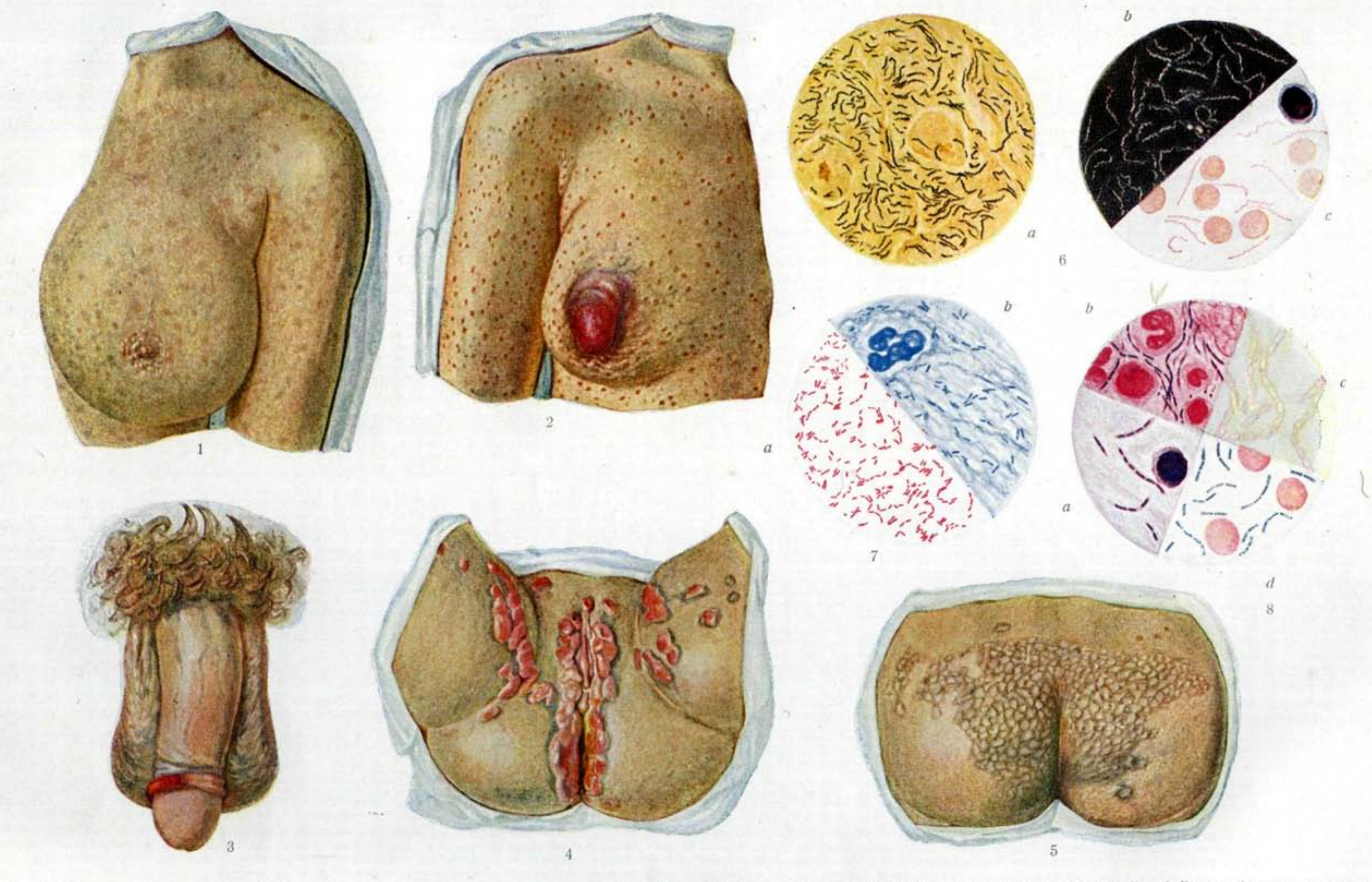


Рис. 1. Сифилитическая розеола. Рис. 2. Твердый шанкр соска и лентикулярный папулезный сифилид. Рис. 3. Твердый шанкр (первичное сифилитическое поражение). Рис. 4. Гипертрофические мокнущие папулы половых частей. Рис. 5. Рубец после бугоркового сифилида. Рис. 6. Spirochaeta pallida (окраска: *a*—по Levaditi; *b*—при затемненном поле зрения; *c*—по Гимза). Рис. 7. Bacterium mallei: *a*—в культуре; *b*—в гною. Рис. 8. Сибиреязвенная палочка: *a*—капсулярная форма; *b*—в ткани; *c*—споры; *d*—в крови.

Культура бледной спирохеты м. б. получена, хотя с большим трудом и не регулярно, на различных белковых средах при условии относительного анаэробиоза и определенной активной кислотности (pH=7,2—7,8, Weiss и Wilkes-Weiss, Krantz); предложены: а) жидкие среды [Kroó-Schultze: кроличьей сыворотки и Normosal (1 : 10)—100 *см³*; стерильную печень свинки варить 3 дня под ряд по 6 часов на водяной бане при 50°, фильтровать, pH=7,5, залить стерильным парафином]; б) полужидкая среда Шерешевского—см. *Питательные среды*; в) плотные среды: кровяной агар Форстера—2%-ный слабощелочной агар + 20% цельной кроличьей крови. Предложено много других прописей, не гарантирующих однако верного успеха. Из новейших методов культивировки интересен по принципу метод Форстера—выращивание на поверхности кровяного агара в герметически замкнутых чашках Петри; анаэробиоз достигается тем, что выращивание ведется в соседстве с микробом—поглотителем кислорода (Bac. prodigiosus) на одной и той же поверхности агаровой чашки, разделенной по диаметру желобком (вырезана полоса агара по диаметру!); на одной половине агаровой поверхности сделан посев спирохеты, на другой—Bac. prodigiosus; шов между крышками чашки Петри герметически замазан пластелином. Выше уже указано (Оганесьян), что при этом получается обильный рост длинных спирохет, не патогенных для животных; спирохеты, особенно в нечистой культуре, могут обладать патогенностью для кроликов (Соваде, Томашевский, Ногуши и др.).

По своему хим. составу бледная спирохета содержит много липоидных веществ, т. к. не поддается пепсино-солянокислому перевариванию, но растворяется в алкоголе, сапонине, желчи (таурохолевокислый натрий); кроме того в ней обнаружено немного белков (липопротеид) щелочного характера (Schumacher, Bergel, Цюльцер) и почти не содержится нуклеиновой кислоты. Бледная спирохета способна редуцировать мышьяковые препараты (особенно органические), чем и объясняется ее сальварсанонеустойчивость; помимо мышьяковых препаратов (сальварсан, стоварсол, осарсол) она также неустойчива по отношению к сурьме (стибозан), родственной мышьяку, к ртути, иоду, висмуту. Бледная спирохета мало устойчива в пробирке (in vitro) по отношению к различным другим вредностям, напр. к высыханию; t° около 50° для нее гибельна в течение 1 часа, около 10°—через 20 часов; в кусочках ткани на холоду она выживает до 58 дней; в трупном материале она, по Армуцци (Armuzzi), выживала до 110 дней [известны случаи заражения через трупный материал (Гофман и др.)]; в лимфе в запаянных капилярах она, по Шерешевскому, выживает в течение нескольких дней. Ультрафиолетовые лучи для нее гибельны, рентген не действителен. Ногуши и Бронфенбреннер дают следующие цифры смерти спирохеты (2 штамма) под влиянием минимальных растворов различных веществ: сулема—1 : 200 000—500 000; As_2O_3—1 : 20 000—30 000; трикрезол—1 : 500; фенол—1 : 200; сапонин—1 : 5 000—7 000; таурохолевокислый натрий—1 : 1 000—2 000; NaOH—$^n/_{30}$; HCl—$^n/_{300}$; щелочный раствор Neo 1 : 125 не убивает спирохету (in vitro) в течение 12 часов; она весьма устойчива к гипертоническому раствору NaCl, т. к. неспособна к плазмолизу.—Бледная спирохета не образует в жидкой среде истинного токсина; вырабатываемые ею в организме продукты—эндотоксического характера; фильтрующиеся формы для нее не доказаны. Бледная спирохета обладает антигенными свойствами по отношению к организму человека и животных: в сыворотке животных и человека под ее влиянием появляются свойства—комплементсвязывающие (Вассерман, Цитрон, Клопшток и др.), преципитирующие, аглютинирующие (вернее агломерирующие), литические (Гуревич, Тимохина), опсонизирующие.

Б а к т е р и о с к о п и я. Основным условием для обнаружения бледной спирохеты в пат. материалах является правильное взятие материала из главного седалища инфекции—лимф. путей—сифилитических элементов. Способ взятия материала: 1) первичная язва или другой элемент освобождается от наружной грязи и налета с помощью ватного тампона (стерильного), смоченного физиол. раствором NaCl или лучше гипертоническим раствором (1½—2%) NaCl как усиливающим секрецию и облегчающим удаление детрита налетов. 2) Раздражение язвы для усиления секреции лимфы, содержащей спирохеты, производится каким-либо стерильным инструментом — стерильная платиновая петля или лопатка, стеклянный шпатель (модель Эльце), краем покровного или предметного стекла (шлифованного). Кровянистый материал негоден для исследования, т. к. в крови вообще содержится мало спирохет. Лимфа появляется обыкновенно через 1—2 минуты после начала раздражения. 3) Зажившая эпителизованная язва или неизъязвленная эфлоресценция до раздражения осторожно скарифицируется лезвием стерильного скальпеля до вскрытия лимф. путей; избегать вскрытия кровеносных сосудов. Появление лимфы можно ускорить сжатием язвы с боков, а также постановкой небольших Бировских баночек. 4) Важным подспорьем иногда является пункция регионарных лимф. желез, к-рая производится след. обр.: кожа над соответственной железой (чаще всего паховой) стерилизуется иодом и прокалывается круто скошенной стерильной иглой (лучше платиновой), надетой на канюлю 5—10-граммового шприца (Рекорд) с туго идущим поршнем; по проникновении иглы в подлежащую подкожную клетчатку игла проводится до фиксированной между большим и указательным пальцами левой руки железы и вкалывается в корковую часть последней; затем производится несколько (5—6) осторожных насасываний поршнем шприца; после этого обыкновенно в игле оказывается несколько капель секрета железы, состоящего из лимфы, лимфоцитов и небольшого числа эритроцитов, если пункция сделана правильно. В таком материале в 60—70% удается найти спирохету при отсутствии их в зажившей язве.

Добытый указанным способом из какой-либо пат. эфлоресценции материал исследуется или в необработанном виде для обнаружения живых спирохет или в обработанном виде для обнаружения их в мертвом состоянии. Чаще всего практически применяются оба способа: 1) одна часть материала (1—2 капли) наносится непосредственно на поверхность хорошо вымытого предметного стекла (лучше шлифованного) или в предварительно нанесенную каплю физиол. раствора NaCl, покрывается чистым обожженным покровным стеклом и рассматривается в темном поле (см. *Микроскопическая техника*). 2) Из другой части

материала готовятся на чистых предметных (лучше шлифованных) стеклах тонкие мазки; размазывание материала производится краем покровного или шлифованного предметного стекла; при известном навыке получаются хорошие препараты при размазывании платиновой петлей. Влажный еще препарат фиксируется парами осьмиевой к-ты (1%-ная) или чистого формальдегида (в аппарате Гамма) в течение 1—2 мин. Можно также фиксировать смесью спирта с эфиром (пополам) в течение 15 мин. или метиловым алкоголем в течение 10 мин. Некоторые авторы считают алкогольную фиксацию менее приемлемой, так как благодаря извлечению алкоголем липоидных веществ из спирохет последние хуже красятся и в препаратах обнаруживается при этом меньше спирохет, чем при других способах фиксации. Предложено около ста методов окраски и обработки препаратов, содержащих спирохеты; в общем эти методы представляют 4 типа: а) методы серебрения (модифик. способа Левадити—сравнительно простой по Фонтана), б) методы типа Гимза (см. *Гимза*, Гимза окраска), в) окраска другими красками (наиболее простой способ—фуксинный по Шмамине), г) негативные способы (коллоидными взвесями туши, серебра и др.). Из этих методов наиболее практически проверенные след.: 1) Окраска по Гимза (ускоренная модификация Шерешевского); на препарат, фиксированный осмиевой к-той или формалином и проведенный 3 раза через пламя, наливается раствор краски Гимза (1—2 капли продажной краски на 1 *см*^{3} $^1/_2$%-ной глицериновой воды, изготовленной ex tempore и прокипяченной до просветления; краска наливается 3 раза и смывается дест. водой; высушивается и микроскопируется. Бледные спирохеты в таком препарате ясно розовые; сапрофитные спирохеты (Sp. refringens, Sp. Vincenti и др.) с ясно фиолетовым нюансом. 2) Негативные методы обработки препаратов коллоидными взвесями нек-рых веществ, создающих определенный фон, на к-ром видны неокрашенные спирохеты и форменные элементы: а) обработка тушью, по Бурри: на чистое предметное стекло наносится капля так наз. бактериологической, тонко измельченной туши (марка «Pelikan»—Günter-Wagner), в нее вносится капля лимфы из пат. аффекта, которая перемешивается с тушью и затем размазывается по стеклу краем покровного или предметного стекла; препарат должен быть средней толщины; препарат высушивается на воздухе и после этого без всякой фиксации годен для микроскопии. б) Колларголовый способ (способ Нитше). Приготовляется мазок из тканевой жидкости; после того как он высыхает на воздухе, на него наливают толстым слоем 2%-ный раствор колларгола; через 3 мин. колларгол сливают; по высыхании мазок рассматривается в иммерсию. Для негативной обработки были предложены и др. вещества (опалблау, цианохин). При обработке колларголом в препарате на красновато-коричневом фоне видны серые (бесцветные) спирохеты довольно типичной морфологии.—Из указанных методов по своему практическому значению на первом месте должен быть поставлен метод темного поля, при к-ром бледная спирохета изучается в условиях, наиболее близких к естественным, и где выступают не только характерные морфол. черты ее, но также и особенности ее движения. На втором месте стоят методы окраски типа Гимза, при которых выявляется характерное отношение спирохеты к азуру краски, отличающее бледную спирохету от вульгарных спирохет—розовая окраска бледной спирохеты и фиолетовый оттенок окраски вульгарных спирохет. На третьем месте должны быть поставлены так наз. негативные способы обработки, из к-рых наиболее удовлетворительные результаты получаются при колларголовом способе. Окраску срезов и пат. материала лучше всего производить по комбинированному способу серебрения Левадити-Мануелян. В условиях периферии (соцсектора села, экспедиций, новостроек и т. д.) наибольшее применение конечно будут иметь самые простые и скорые из указанных методов (тушевой, колларголовый, фуксинный). Реже удается использовать краску Гимза, в общем качественно довольно лябильную; еще труднее и реже удается применить метод темного поля, для к-рого нужна довольно сложная и дорогая аппаратура и электрическая энергия, к-рые не всегда можно иметь в условиях периферической работы.

Д и ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а. Как на нормальной, так и на больной коже и слизистых оболочках (особенно половых органов и полости рта) попадаются спирохеты, которые имеют известное морфол. сходство с бледной спирохетой и потому должны быть приняты во внимание при диференциальном диагнозе сифилиса. Из них чаще всего обнаруживается т. н. Sp. refringens (Шаудин), описанная еще Донне (Donné) под названием Sp. lineola; ее признаки: она значительно толще бледной спирохеты, содержит 3—8 неравномерных плоских изгибов, красится, по Гимза, в красновато-фиолетовый цвет, а также и обычными способами (растворы метиленовой синьки, фуксина, генцианы). Из других спирохет можно указать Sp. calligyra (Ногуши) и целый ряд еще недостаточно диференцированных спирохет (Tr. balanit., Tr. genital., Tr. urethrae, Tr. vaginal. и др.), попадающихся в разных материалах (в смегме—особенно при баланитах, в полости рта, на миндалинах и т. д.). Пат. их значение не установлено. Большинство из указанных спирохет легко отличается от бледной спирохеты как морфологией (более грубые, иного характера завитки), так и отношением к краскам (легкая окрашиваемость обычными растворами анилиновых красок), а также иным типом подвижности на темном поле. Из спирохет полости рта (Tr. microdent. и Tr. macrodent.—Ногуши, Tr. medium, Tr. mucos.) приходится больше всего при диференциальном диагнозе иметь в виду мелкую спирохету зубного налета (Tr. microdent.). Отличие этих спирохет следующее: 1) зубная спирохета короче и толще бледной; 2) зубная спирохета имеет острые, угловатые зигзагообразные завитки, бледная — правильные дугообразные; 3) зубная совершает немного сгибательных неритмичных движений; 4) зубная спирохета выглядит на темном поле ярче, более преломляющей свет, чем бледная. Во избежание примеси вульгарных спирохет при исследовании эффлоресценции полости рта необходимо предварительное тщательное механическое их очищение (зубная щетка, индиферентное полоскание) для удаления поверхностных наложений, с к-рыми в большинстве случаев устраняются и сапрофитные спирохеты. В общем в отношении диагностики бледной спирохеты остается до сих пор в силе т. н. «правило Гофмана»: «в препаратах

из сифилитических секретов бледная спирохета лишь тогда наверняка диагностицируется, когда в них кроме характерных спирохет нет спирохет близкого морфол. типа; в таких случаях необходимо повторное исследование с соблюдением указанных выше предосторожностей». Между прочим практически для опытного исследователя лишь одна спирохета Кастеллани (Sp. pertenuis framboesiae) совершенно неотличима морфологически и красочно от бледной спирохеты. Посевы исходного материала на искусственных средах для обнаружения бледной спирохеты не имеют практического значения при настоящем положении техники ее культивирования, т. к. она лишь как исключение выращивается из пат. материала. Такие посевы пока имеют лишь теоретический интерес для изучения свойств поддерживаемых на искусственных средах различных штаммов бледной спирохеты, отчасти для изготовления так наз. люетина, применяемого изредка для кожной реакции (при третичном сифилисе). В редких случаях, напр. при решении вопроса об излеченности сифилиса после длительной терапии, можно по предложению Мульцера применить и эксперименты на животных. Для этой цели употребляется кролик, как известно, весьма восприимчивый к сифилису; в таких случаях кролику впрыскивают в яички кровь, сперму от мужчин, а от женщин кроме крови секрет шейки матки и влагалища. **Ю. Финкельштейн.**

V. Патологическая анатомия.

Схематически течение С., как указано выше, распадается на три периода. Важнейшим фактором первичного периода является образование т в е р д о й я з в ы (ulcus durum). Развитию язвы предшествует образование папулы. Язва имеет обычно вид поверхностного дефекта или ссадины, края и дно ее плотноваты, пергаментообразны; иногда самое осаднение мало заметно, преобладают воспалительный отек и уплотнение окружающей ткани—т. н. п е р в и ч н ы й с к л е р о з. Сравнительно редко язвы бывают во множественном числе. Как правило язва сопровождается развитием бубонов, т. е. припуханием регионарных лимф. желез, напр. паховых (лимфаденит). Язву и поражение регионарных желез можно рассматривать как первичный сифилитический комплекс по аналогии напр. с первичным туб. комплексом. Микроскоп. исследование твердой язвы обнаруживает картины подострого воспаления с ярким преобладанием пролиферативных явлений со стороны адвентициальных и эндотелиальных сосудистых элементов, отчего стенки сосудов представляются разрыхленными, просветы же их часто суженными. В инфильтрате находят обильное количество лимфоидных клеток, немного полиморфноядерных; позднее преобладают юные фибробласты, лимфоциты, плазматические клетки. Поверхностные слои язвы представляют обычно сплошной клеточный инфильтрат; глубже последний сосредоточивается гл. обр. по ходу сосудов; нередко инфильтрат следует за сосудами в пределы поверхностных фасций, напр. в область кавернозной ткани penis'а. Специальная обработка обнаруживает в инфильтрате обилие спирохет. Заживление язвы происходит с развитием нежного, слегка западающего плоского белесоватого (депигментированного) рубца, причем микроскопирование отнюдь не всегда обнаруживает сглаживание сосочков, как это имеет место в вульгарных рубцах кожи; эластическая ткань в сосочковом слое тоже сохраняется, причем происходит повидимому и новообразование волокон. В лимф. узлах преобладают вульгарные гиперпластические процессы со стороны фоликулов и мозговых тяжей с десквамацией и пролиферацией эндотелия синусов; нагноения как правило не бывает. Существование нагноительных и некротических процессов говорит о наличии другой или смешанной инфекции (мягкий шанкр, ингвинальный лимфогранулематоз и т. п.).

Следующий (второй) период б-ни, обозначаемый как п е р и о д г е н е р а л и з а ц и и, выражается не только в ряде обычных общеинфекционных явлений клин. характера, но и в некоторых морфол. изменениях, главн. образом со стороны кожи, слизистых оболочек, лимф. желез, селезенки. Нежно розеолезные, а также папулезные и пустулезные высыпания на коже (сифилиды), подостро катаральные процессы со стороны слизистых, особенно глотки, носа, гортани, характеризуют второй период. С гист. стороны сифилиды вторичного периода не представляют чего-либо специфического. На фоне гиперемии сосудов подсосочковой области отмечают разрыхление субстрата, периваскулярные инфильтраты (незначительные в розеолах, выраженные в папулах) из лимфоидных клеток с примесью полинуклеаров; иногда дегенеративные изменения со стороны эпидермиса. Наличие значительных эксудативных и деструктивных явлений служит предпосылкой к развитию сифилидов типа пустул, pemphigus, к-рые в свою очередь могут развиваться в сифилитические язвы кожи с подсыхающими корками на них, т. н. рупии. Особенно острые и диффузные воспалительные явления с обширной отслойкой эпидермиса наблюдаются у новорожденных сифилитиков. Пустулезный сифилид, возникающий в порядке нагноения папулезного, часто указывает на особо злокачественные формы заболевания. На ладонях и подошвах, в частности на пятках, папулезные высыпания сопровождаются мощным развитием роговых пластов, напоминающих омозолелости (т. н. сифилитический псориаз). Интенсивность кожных проявлений периода генерализации чрезвычайно колеблется; в некоторых случаях эти проявления значительны, в других крайне ограничены, а в отдельных случаях повидимому вовсе отсутствуют, что впрочем имеет свои аналогии и при других «сыпных» инфекциях.

Третий период сифилиса принято обозначать г у м м о з н ы м, именно потому, что он часто сопровождается развитием в различных органах и системах т. н. *гумм* (см.). В самом некрозе ошибочно видеть простое нарушение питания на почве облитерирующих процессов в сосудах гуммы; некроз, как и дальнейший распад составляют неотъемлемый этап в развитии гуммы, они входят в сущность самого процесса. Больше того, с некроза анатомически цельных тканей может начинаться самый процесс гуммообразования, а грануленатоз и рубцы могут быть только последующими моментами. С другой стороны, наступление склерозов есть обычная предпосылка к развитию новых некрозов, включая образовавшиеся рубцы и сосуды. Смена фаз некроза и грануленатоза, которая может повторяться несколько раз, и лежит в основе роста гуммы; она же питает клин. и анат. симптоматологию третичного периода,

поскольку представление о некрозе связано с представлением о выпадении функций (напр. гуммы в проводящей системе сердца, в нервной системе и т. п.), а представление о гранулематозе и рубцевании—с представлением о хрон. воспалении, раздражении, склерозах и т. д.

Клин.-анатомическое значение гумм вытекает также из факта их опухолевидности и из неизбежного конца всякой гуммы и гуммозного инфильтрата—резкие и обширные рубцовые изменения тканей в месте расположения гуммы. В результате этих изменений часто возникают те или иные деформации и обезображивания органов (напр. западение спинки носа), развитие пат. дольчатости их (hepar lobatum, pulmo lobatus и т. п.), стриктуры каналов, напр. трахеи, гортани, желудка и т. д. Самый распад гуммы, поскольку он касается структурных элементов органа, может вести к развитию язв, перфораций, напр. нёба, носовой перегородки и т. д. Гуммы наблюдаются в различных тканях и органах (мозговые оболочки, печень, мышцы, кожа и т. д.). Редко впрочем при вскрытии находят гуммозный С. многих органов; скорее, наоборот, развитие гумм в каком-либо органе до известной степени как бы гарантирует от развития их в других местах организма.

Следующей особенностью III периода является развитие т. н. диффузных сифилитических с к л е р о з о в (или цирозов) на почве хрон. специфического воспаления; иногда такие склерозы сопровождаются развитием кое-где гуммозных инфильтратов. Цирозы чаще всего наблюдаются в печени (как взрослых, так и новорожденных), в поджелудочной железе, надпочечниках, легких, яичках. Нужно впрочем сознаться, что спецификация таких цирозов требует значительной осторожности, и во всех соответствующих случаях необходимо обращать сугубое внимание на диференциальную диагностику. При развитии сифилитических цирозов у детей, особенно при врожденном С., явления собственно цироза часто сочетаются с значительными дефектами общего развития органа.—Очень важной особенностью того же периода следует считать развитие сифилитических в а с к у л и т о в, гл. обр. по ходу артериальной системы [см. отд. табл. (ст. 591—592), рис. 2, 4 и 5]. Наконец как на четвертую разновидность пат. процессов в поздние периоды С. (т. н. парасифилиса или метасифилиса) следует указать на диффузные и по преимуществу дегенеративные процессы со стороны н е р в н о й с и с т е м ы. Сюда относятся в первую очередь табес и прогрессивный паралич.

Вообще необходимо подчеркнуть, что С., как и всякая другая инфекция, может наряду с чрезвычайно характерными картинами и даже вместо них давать малотипичные и совсем вульгарные и притом довольно острые процессы дегенеративно-воспалительной природы. В числе таковых наряду с катарами II периода можно назвать напр. фибринозно-гнойный перитонит у новорожденных сифилитиков, диффузные лейкоцитарные инфильтраты органов в тех же случаях, остеопластические периоститы и т. п.—С. как хроническая инфекция нередко сопровождается глубокими и прогрессирующими расстройствами обмена веществ. Нарушения белкового обмена могут выражаться в амилоидозе внутренних органов (селезенки, почек, печени, кишок). Как проявление нарушения липоидного обмена можно рассматривать липоидный (часто хронический) нефроз сифилитиков; иногда наблюдают смешанный «амилоидно-липоидный» нефроз. Нарушения как белкового, так и липоидного обмена особенно часты у молодых сифилитиков, в частности при lues congenita tarda.

Частная патологическая анатомия С.—см. соответствующие органы. **И. Давыдовский.**

VI. Экспериментальный сифилис.

Первые сообщения о возможности заразить С. о б е з ь я н появились в конце 19 в.: Клебс (Klebs) в 1871 г., в 1886—88 гг. петербургский врач Шперк и др. авторы сообщают о заражении обезьян С. материалом от б-ных людей и о развитии у обезьян сифилитических язв (шанкров) и сыпей. Эти единичные удачные опыты однако терялись среди массы отрицательных результатов прививок С. животным и не были оценены по достоинству современниками, точно так же, как и несомненно удавшееся Гензелю (Hänsel) в 1881 г. заражение С. кроликов в глаз. В декабре 1903 г. Мечников и Ру (Roux) опубликовали результаты своих знаменитых экспериментов на 2 шимпанзе: они привили самке в складку praeputii clitoridis материал, взятый от сифилитика. После этого появились работы целого ряда исследователей (Neisser, Finger и Landsteiner, Nicolle и др.), не только подтверждающие заразительность С. для обезьян, но и выясняющие целый ряд вопросов, касающихся этого явления. Оказалось, что при соответствующей технике заражение удается во всех случаях без исключения. Заболевают С. не только разные виды высших антропоидных обезьян (шимпанзе, оранг-утаны, гиббоны), но и низших (Macacus, Cercopithecus, Cynocephalus). У последних однако восприимчивость несколько слабее, чем у высших животных, как это показывает необходимость применять для их заражения материал с большим количеством спирохет; в сифилитических шанкрах у них спирохеты появляются в очень небольшом количестве, а самое заражение удается только на определенных участках кожи. Наиболее надежные результаты заражения обезьян дают кожные прививки путем интенсивного втирания в скарифицированную кожу. Через неповрежденный эпителий заражение не удается. Нейсер не получил заражения даже при втирании вирулентного материала в слизистую оболочку носа, поверхности миндалин, в конъюнктивы. Подкожное заражение, по сообщениям большинства авторов, не удается (Мечников, Ру, Нейсер и др.). То же относится и к внутривенному и внутрибрюшному заражению и к заражению через роговицу. Однако о положительных результатах заражения через роговицу сообщает Сальмон (Salmon), а Томашевскому удавалось заражать обезьян С. при введении материала под кожу глазного века. Заражение путем прививки в яичко получали Гофман, Лее (Löhe), Мульцер и нек-рые другие авторы. Пассажи вируса от низших обезьян часто дают худший результат, но Нейсер, Фингер и Ландштейнер и др. считают, что это зависит не от ослабления заразного начала (вируса) у низших обезьян, а от меньшего количества спирохет в материале, к-рое в первую очередь обусловливает силу и быстроту проявления инфекционного процесса.

Заражение лучше всего удается при прививке материала от свежего первичного склероза или желез или от проявлений вторичного С. (папулы, кондиломы). Продукты третичного С.

дают заражение не всегда; Нейсер, Гофман и др. описывали наряду с отрицательными и положительные результаты. Опыты заражения кровью сифилитиков тоже удавались только в небольшом проценте случаев, повидимому вследствие малого содержания спирохет в крови. Гофману удалось заразить обезьяну спинномозговой жидкостью сифилитика. С успехом прививался С. обезьянам при введении крови и кашицы из органов врожденных сифилитиков.

Проявления б-ни у обезьян в общем сходны с тем, что наблюдается у человека. Скарификации на месте прививки сначала заживают, и только после б. или м. продолжительного периода инкубации появляются специфические изменения, даже в том случае, если место прививки было вырезано через несколько часов после инфекции. Длительность инкубационного периода—3—4—5 недель (от 15 до 65 дней по Нейсеру, Baermann'у и Halberstädter'у), в среднем 30 дней (Мечников и Ру). Первичные поражения имеют разнообразный вид: то твердого инфильтрата темносинего цвета то изъязвления с распадом, иногда они имеют папулезный характер или же совершенно напоминают первичный склероз человека; характер первичного поражения не зависит от вида животного.

Явления вторичного С. наблюдались у всех видов обезьян. У высших обезьян, в особенности у шимпанзе и гиббонов, вторичные явления в виде кожных папулезных сыпей бывают б. ч. ясно выражены. У оранг-утана и низших обезьян они встречаются значительно реже и многими авторами совершенно отрицаются. Но другие авторы (Заболотный, Гофман, Лее и др.) описывают и у низших обезьян пятнистые и папулезные сыпи на коже, папулы на слизистых. Внутренние органы обезьян (спинной мозг, печень, легкие, мышцы и надпочечники) по исследованиям Нейсера оказались незаразительными при перевивках на других обезьян, но селезенка, костный мозг, лимф. железы и яички иногда вызывали инфекцию. Наличие спирохет в селезенке и костном мозгу низших обезьян несмотря на отсутствие вторичных явлений указывает на генерализацию вируса у этих животных. Вормс (Worms) у обезьян (Rhesus), зараженных С., но не давших внешних проявлений заболевания, доказал наличие инфекции перевивкой через $6^1/_2$ месяцев после заражения паховых желез на кроликов с положительным результатом и т. о. установил наличие у обезьян бессимптомной инфекции (см. ниже). По гист. строению сифилитические поражения обезьян аналогичны соответствующим поражениям у человека. Спирохеты у зараженных С. обезьян обнаруживались в меньшем количестве, чем в случаях С. у человека. У высших обезьян в сифилитических поражениях обычно находили значительно больше спирохет, чем у низших видов; у последних присутствие спирохет можно всегда доказать в лимф. железах.

В 1906 г. Бертарелли (Bertarelli) повторил опыты Гензеля (1881) и доказал, что С. можно заразить и кроликов. Прививая сифилитический материал на роговицу или вводя его в переднюю камеру глаза, он после довольно длительного инкубационного периода получал воспаление роговицы сифилитического характера, что доказывалось гист. картиной и наличием спирохет. Другие авторы подтвердили данные Бертарелли; как Бертарелли, так и другие авторы доказали перевиваемость С. от кролика на кролика и на обезьян. Заражение производится введением в переднюю камеру глаза маленьких кусочков ткани, содержащих спирохеты, или втиранием материала в поцарапанную роговицу. Шеллак, Броун и Пирс (Schellack, Brown, Pearce) получили заражение простым вкапыванием материала, содержащего спирохеты, в конъюнктивальный мешок. Описаны сифилитические кератиты у кролика, полученные прививкой сифилитических надпочечников, сока из легочной ткани и продуктов третичного С. Инкубационный период длится 4—6 недель, однако описана и более поздняя инфекция—через 2—3 месяца и даже через 150 дней после заражения. Обыкновенно наблюдаются следующие явления: сначала на месте прививки развивается воспаление с помутнением роговицы и инъекцией сосудов, иногда с нагноением; через 5—10 дней наступает полное заживление с просветлением роговицы, а через б. или м. продолжительный инкубационный период развиваются явления паренхиматозного кератита разной силы—от помутнения до нагноения и распада. Описаны папулезные и гуммозные образования на роговице. В процесс вовлекается и радужная оболочка (Томашевский, Финкельштейн). Сифилитические кератиты у кролика через нек-рое время обычно излечиваются; довольно часты рецидивы (Григорьев, Ярышева, Батраченко, Кашинский и др.). Уленгут (Uhlenhuth) и Мульцер в самое последнее время сообщают, что им ни разу не приходилось наблюдать генерализации процесса после прививки С. в роговицу кролика. Однако Грувен (Grouven), Шерешевский, Гофман сообщают о наблюдавшихся ими явлениях общего поражения организма (после прививки в глаз) в виде кожных поражений, выпадения волос, нарушения общего состояния животных. Григорьев сообщил о передаче С. потомству крольчихой, зараженной С. в глаз. Сифилитический вирус, перевиваемый на кролика, не теряет своей вирулентности для обезьян, что было неоднократно доказано экспериментально разными авторами.

Введением сифилитического вируса в яичко и на мошонку кролика с большим постоянством удается получать как местные, так и общие специфические изменения. Сифилемы яичек представляют собой материал, чрезвычайно богатый спирохетами и легко доступный для эксперимента. Метод этот был разработан в ряде работ Уленгута и Мульцера; применение его для изучения экспериментального С. широко проводилось в исследованиях многочисленных авторов. Материалом для прививок может служить содержащий спирохеты тканевой сок от шанкра, мокнущих папул или кусочки шанкра или папул. Этот материал вводится пипеткой или шприцем в толщу яичка или под кожу мошонки. Кусочки ткани лучше всего вводятся в надрезы кожи (кожные карманы) мошонки. Можно также получить заражение путем втирания в скарифицированную кожу мошонки. Внутрикожное заражение с положительным результатом описал Чесни (Chesney).

При перевивках материала от человека положительный результат получается в меньшем числе случаев (8—25%), чем при пассажах от кролика к кролику. Пассажный вирус при перевивках приобретает все большую вирулентность, и прививаемость его делается абсолютной, достигая 100%; одновременно уменьшает-

ся и срок появления первичных поражений (инкубационный период); последние вместе с тем становятся более резкими и тяжелыми. Результаты прививок зависят также от метода прививок, характера материала и расы кролика. Как и при сифилитическом кератите, вирус сохраняет и в этом случае свою вирулентность для человека; это доказано несколькими случаями лабораторного заражения человека от сифилитических кроликов.

Заражение, наступившее в результате прививки, у кроликов может проявиться в разных формах: 1) в виде язв на коже мошонки (типичного шанкра или нетипичных изъязвлений); 2) в виде воспаления яичка и придатка (сифилитические орхиты); 3) воспаления оболочек яичка (сифилитические периорхиты). Самостоятельное излечение этих сифилитических поражений происходит обычно очень медленно; шанкры могут держаться от 4 до 8 месяцев. С пат.-анат. точки зрения описанные поражения представляют собой грануляционные опухоли, состоящие из лимфоидных клеток и в центральной части—из ткани, напоминающей эмбриональную соединительную ткань. В них не происходит некроза или творожистого распада, как в сифилитических поражениях взрослых людей. По гист. картине и чрезвычайному обилию спирохет сифилис кролика сравнивают с врожденным сифилисом человеческого плода.—По мере того как первичные явления постепенно исчезают, наступает генерализация вируса по всему организму, выражающаяся в опухании лимф. желез, заболевании второго яичка, изменении роговой оболочки; вирус может быть обнаружен в селезенке, печени, костном мозгу, в аорте, сердечной мышце (Григорьев, Ярышева). Вторичные сифилитические явления при заражении кроликов в кровь и при заражении прививкой в яичко оказались вполне сходными с наблюдаемыми при вторичном С. у человека и состоят из специфич. изменений кожи, слизистых, костей, ногтей и т. п., изменении хрящей носа, кончика хвоста.

Частота появления общих сифилитических явлений, по Гросману, равна 56,5% при прививках в оба яичка. Костные изменения исследовались при помощи рентген. лучей и обнаружены более чем в 50% случаев как очень ранний признак С. Помимо сифилитических конъюнктивитов, кератитов, иритов описаны заболевания глазного дна (хориоидиты, хориоретиниты), встречающиеся при заражении некоторыми штаммами в 70—95% случаев.

Поражения центральной нервной системы при С. кроликов установлены в последнее время с несомненностью. Гист. изменения мозгового вещества и мягкой мозговой оболочки (Steiner, Biach, Jakob) с несомненностью говорят за участие мозговой ткани и оболочек в сифилитическом процессе у кроликов. Снесарев и Финкельштейн наблюдали у привитого в яичко кролика клин. симптомы поражения мозжечка, а на вскрытии обнаружили у него гумму мозжечка с изменениями оболочек и дегенерацией проводящих нервных путей. Кроме того у сифилитических кроликов описаны пат. изменения спинномозговой жидкости, выражающиеся в увеличении количества клеток и глобулинов и в появлении специфической коллоидной реакции спинномозговой жидкости (Goldsol- и Mastix-реакция). Однако работы в экспериментальных отделениях Гос. вен. ин-тов в Москве и Одессе этого не подтвердили.

Помимо прививок сифилитического вируса в яичко и под кожу мошонки изучались и другие методы прививок. Прививки на коже вне области половых органов дают значительно худшие результаты. Однако Уленгуту и Мульцеру удалось получить первичные сифилитические поражения у кролика после скарификации бровей, а Колле, Рупперту и Мебиусу (Ruppert, Moebius) — получить заражение при инфекции вирулентным штаммом (100 пассажей) под кожу спины. Заражение путем введения вируса под твердую мозговую оболочку или внутрь мозга удавалось редко.

Возможности передачи С. кроликов половым путем до сих пор находятся под сомнением: в немногочисленных случаях, где был получен положительный результат, приходится иметь в виду возможность ошибки—смешения со спонтанным кроличьим спирохетозом. Экспериментальное изучение передачи С. от родителей потомству до сих пор не дало вполне определенных результатов. Имеются единичные (Wiman, Григорьев) наблюдения о сифилитических явлениях у потомства при заражении матерей.

Экспериментальный С. кролика неоднократно использовался для целей диагноза С. человека, для определения содержания вируса в тех или других частях организма. Исследованием крови сифилитиков очень много занимались Уленгут и Мульцер. Они прививали в яичко кролику 2 *см*³ дефибринированной крови б-ного и часто получали положительные результаты. В случаях вторичного С.—в 75%, при лятентном С.—значительно реже. Из 8 случаев третичного С. заражение кровью удалось только в одном. Кровь детей с ранним врожденным С. дает заражение кроликов, в то время как кровь б-ных в поздних стадиях врожденного С. заражения не вызывает. Прививки мочи, слюны и пота сифилитиков во вторичном периоде б-ни всегда давали отрицательный результат. Присутствие спирохет в молоке кормилиц-сифилитичек доказано опытами прививок, произведенными Уленгутом и Мульцером; Фингер же и Ландштейнер при прививках молока обезьянам, а Шварц и Шуберт (Schwarz, Schubert)—кроликам и при микроскоп. исследовании спирохет не обнаружили. Сперма, взятая в расцвете сифилитической инфекции, дала заражение в двух случаях из 6 (Уленгут и Мульцер). Спинномозговая жидкость вызывает инфекцию не всегда: по данным Чесни и Кемпа в раннем стадии С. в клинически неизмененной спинномозговой жидкости можно обнаружить спирохеты в 15% случаев. Удачное заражение кроликов кровью и спинномозговой жидкостью неоднократно производили многие авторы, хотя Уленгуту, Штейнеру и Мульцеру в 19 случаях спинной сухотки и прогрессивного паралича прививки спинномозговой жидкостью не дали заражения.

Расширение базы экспериментального С. з а р а ж е н и е м д р у г и х ж и в о т н ы х. Опыты с холоднокровными (лягушками), птицами, различными млекопитающими (собака, кошка, овца и в особенности свинья) давали отрицательный или недостаточный для практического применения результат. Нек-рое значение имеют только данные, полученные на морских свинках и мышах. При опытах заражения С. морских свинок (Бертарелли, Труффи, Томашевский и др.) получались кератиты, инфильтраты и первичные склерозы на яичках. Пас-

сажи удавались редко, но вирулентность вируса при этом не увеличивалась. В последнее время Колле и Эверс (Evers) показали, что заражение свинок при отсутствии внешних проявлений заболевания дает лятентную инфекцию, которую можно обнаружить прививкой лимф. желез зараженного животного кроликам. Этим же методом Колле и Шлосбергер (Schlossberger) обнаружили, что, прививая кусочки шанкра мышам или крысам под кожу, можно получить бессимптомную, лятентную инфекцию этих животных. Наличие у них сифилитического вируса через 3—4 месяца после заражения можно доказать прививкой кроликам их желез, селезенки или мозга. Большой интерес возбудили в свое время сообщения аргентинских исследователей Хауретви и Ланчелотти (Jauregui, Lancelotti) о сильной восприимчивости к С. ламы. После прививки человеческого материала через 14 дней появляется шанкр, затем быстро наступает вторичный стадий, проявляющийся в форме розеол, папул и пр., как у человека. Далее следует третичный стадий с гуммами внутренних органов, поражениями костей и мозга. Животные погибают через 3 года. Наблюдалась передача потомству. Однако при проверке рядом исследователей (Гофман, Zurhelle, Колле, Мульцер и др.) эти данные не подтвердились; лама оказалась невосприимчивой к человеческому и кроличьему сифилитическому вирусу, а сыворотка привитого животного не оказывает никакого лечебного действия, как это утверждают упомянутые выше аргентинские авторы.

Значение экспериментального изучения явлений особенно сказалось при разработке интересного и сложного в о п р о с а о б и м м у н и т е т е при С. До конца 19 в. господствовал взгляд, установленный Рикором (Ricord), что С. оставляет после себя длительный иммунитет, затем количество наблюдений над повторным заражением С. у людей все увеличивается. Решение вопроса стало возможным только с развитием методов экспериментального С. Опыты велись по линии изучения явлений суперинфекции и реинфекции. Брук (Bruck), Фингер и Ландштейнер и Нейсер произвели большое количество исследований на обезьянах. Они обнаружили, что суперинфекция, произведенная вскоре после первого заражения (9—14 дней), дает типичные первичные склерозы. Постепенно по мере генерализации вируса способность к повторному заражению ослабевает, так что суперинфекция может совершенно не проявляться.

Очень подробно изучил этот вопрос на кроликах Колле. Он заражал кроликов С. при помощи штамма Труффи, а затем в разные сроки после заражения суперинфицировал их тем же штаммом. В течение 60 дней после первого заражения суперинфекция удавалась в 50—60% случаев, а между 60 и 90 днем—лишь изредка; на месте суперинфекции появлялись типичные шанкры. После 90-го дня и до нескольких лет после первого заражения суперинфекция никогда не удавалась.

Для более полного разрешения вопроса об иммунитете при С. Колле предпринял дальнейшие исследования, видоизменив их в том отношении, что он производил суперинфекцию не тем штаммом, к-рым кролик заражался в первый раз (гомологичным), а другим (гетерологическим), напр. штаммом Никольса после первой инфекции штаммом Труффи, штаммом Кузницкого после штамма Никольса и т. п. Такого рода суперинфекция, производившаяся через 4—5 месяцев после первого заражения, в значительном количестве случаев (28,5—62,5%) давала положительный результат, проявляясь в виде типичных шанкров, в то время как контроли (суперинфекция гомологичным штаммом) давали во всех случаях отрицательный результат. Из этих опытов Колле делает вывод, что у кроликов, зараженных С., не всегда вырабатывается «паниммунитет» против всех сифилитических штаммов, а только «моноиммунитет» против того штамма, к-рым животное заражено. У человека же, по мнению Колле, имеется «паниммунитет», на что указывает редкость вторичного заболевания людей сифилитиков, которые часто приходят в соприкосновение с гетерологичными сифилитическими штаммами. Чесни считает, что у человека нет паниммунитета, а редкость повторного заболевания зависит от незначительного количества инфекционного материала, с которым он приходит в соприкосновение. Поверочная работа Пригге и Ротермундта (Rothermundt) показала, что для заражения кролика достаточно ничтожного количества инфекционного материала. По существу же вопроса нужно сказать, что вряд ли можно в данном отношении устанавливать различие в характере иммунитета у человека и у кролика, т. к. и у последнего гетерологические штаммы не всегда дают суперинфекцию (в 28,5—62,5%). Необходимо отметить, что в изложенных исследованиях речь идет только о т. н. «шанкр-иммунитете», т. е. состоянии организма, защищающем его от возникновения первичного кожного поражения—шанкра. При этом остается открытым вопрос, защищен ли организм от нового проникновения в него сифилитических спирохет (см. ниже).

Новые интересные обстоятельства, касающиеся иммунитета, были обнаружены при лечении зараженных кроликов. Колле лечил зараженных сифилитических кроликов в первые 45 дней после заражения. Повторные заражения в поздние сроки (более 90 дней после первого заражения) б. ч. вызывали появление у них типичных шанкров. Колле считал, что это заражение является реинфекцией, которая указывает на полную стерилизацию кроликов при раннем введении лекарственного вещества. Броун и Пирс при лечении сифилитических кроликов нестерилизующими дозами сальварсана наблюдали у них замедление в проявлении шанкр-иммунитета. Бушке и Кроо, работая со спирохетами возвратного тифа, пришли к заключению, что стерилизация спирохетных заболеваний хемотерапевтическими препаратами вообще невозможна. По их мнению лечение может лишь уничтожить клин. проявления б-ни и задержать развитие иммунитета, но возбудители б-ни все же остаются в скрытом состоянии в организме, и поэтому повторное заражение является только суперинфекцией, а не реинфекцией и не доказывает полной стерилизации организма. Колле производил лечение сифилитических кроликов большими дозами сальварсана после 45-го дня б-ни; при повторном заражении таких кроликов шанкры б. ч. не появлялись. На основании этого Колле заключает, что позднее лечение большими дозами не в состоянии стерилизовать сифилитическую инфекцию. Все эти данные проливают свет на характер иммунитета при

С. Колле считает, что в данном случае имеется не настоящий активный иммунитет, а «инфекционный» иммунитет, т. е. такое состояние организма, когда при наличии инфекции в нем он защищен от повторного заражения тем же вирусом; инфекционный иммунитет находится в зависимости от наличия в организме возбудителя инфекции и исчезает при полном излечении. Чесни и Кемп подтвердили данные Колле, но не согласны с его объяснением характера иммунитета. По их мнению при С. возникает настоящий активный иммунитет, и поэтому они считают возможной стерилизацию организма при позднем лечении, а отсутствие реинфекции рассматривают как показатель активного иммунитета, но не наличия в организме возбудителей б-ни. К взглядам Чесни присоединились также Уленгут и Гросман. Однако эти взгляды недостаточно обоснованы экспериментальным материалом, данные же о спирохетных инфекциях вообще и о бессимптомном сифилисе в частности (см. ниже) им противоречат.

Пирс и Броун в 1922 г. показали, что у нелеченных сифилитических кроликов через долгое время после исчезновения всех симптомов б-ни в периоде развившегося иммунитета можно обнаружить наличие вирулентных спирохет в подколенных (поплитеальных) лимф. железах: перевивка этих желез на здоровых кроликов вызывает появление типичных шанкров. Применение этого метода для обнаружения сифилитического вируса получило большое значение для экспериментального С. Колле и Эверс этим методом изучили быстроту распространения инфекции в организме. Оказалось, что после заражения в мошонку присутствие спирохет в паховых железах можно доказать у кролика через 30 минут, а у морской свинки даже через 5 минут. Пригге нашел вирулентные спирохеты в подколенных железах через две недели после заражения. В опытах Колле у кроликов, к-рым вводили нерастворимое соединение висмута («висмутовое депо»), а затем заражали С., типичных шанкров не образовывалось. С целью проверки, убивает ли висмут введенные спирохеты, подколенные железы таких кроликов прививались в мошонку здоровым животным, причем часто получался положительный результат. Оказалось, что, задержав проявление внешних симптомов, висмут спирохет не убивает; у получавших висмут кроликов получилась т. о. лятентная бессимптомная общая инфекция. Исходя из этого факта, Колле и Эверс проверили, нет ли такой же бессимптомной инфекции у нелеченных кроликов. При заражении кроликов С. 90% из них дают типические шанкры, а 10% не реагируют клин. симптомами на заражение, несмотря на то, что в вводимых им кусочках сифилитической ткани содержится огромное количество спирохет. Считалось, что эти кролики остаются здоровыми, потому что спирохеты в их организме по тем или иным причинам погибают. Такие кролики получили специальное название «Nuller». Колле и Эверс перевивали подколенные железы таких кроликов на мошонку здоровым животным и почти в 100% случаев получали типические шанкры. Т. о. было установлено, что кролики, не реагирующие клин. симптомами на заражение С., как правило содержат в своих лимф. железах вирулентные спирохеты, а у так наз. Nuller'ов почти постоянно имеется бессимптомная сифилитическая инфекция.

Метод перевивки лимф. желез сифилитических животных дал возможность еще детальнее изучить вопросы суперинфекции и иммунитета при С. Комбинируя различным образом при суперинфекции зараженных кроликов лимф. железы, содержащие гетерологические и гомологические штаммы вируса, Колле и его сотрудники обнаружили у суперинфицируемых кроликов одновременное присутствие как спирохет, введенных при первом заражении, так и спирохет, введенных при суперинфекции, даже в тех случаях, когда последняя никакими внешними признаками не проявлялась. Тем самым была доказана положительная бессимптомная суперинфекция при С. Перевивкой желез кроликов, леченных большими дозами сальварсана и затем реинфицированных, была также доказана возможность бессимптомной реинфекции. На основании всех этих данных можно считать с несомненностью установленным отсутствие при С. настоящего активного иммунитета, к-рый уничтожил бы попадающих в организм спирохет, защищая его от заражения последними; факты эти указывают, что наблюдаемые явления иммунитета представляют собой только (кажущийся) кожный шанкр-иммунитет. К области экспериментального С. относится также вопрос о биол. особенностях различных рас бледной спирохеты (см. выше).

Хемотерапия экспериментального С. В хемотерапии С. наибольшее значение имеют органические соединения мышьяка—сальварсан («606») и неосальварсан («914»). Оба препарата могут производить полную стерилизацию организма (от спирохет) при введении в количестве 0,01—0,015 *г* на 1 *кг* веса животного в раннем стадии б-ни (не позднее 2—3 недель после появления шанкра). Хемотерапевтический индекс их при С.—отношение максимально переносимой дозы на 1 *кг* веса к минимальной лечебной дозе на 1 *кг* веса—равен 10, а по американским данным даже выше (между 10 и 20; Kolmer). При лечении в более поздние сроки или меньшими дозами стерилизация организма удается не всегда, но отмечается чрезвычайно благоприятный лечебный эффект, выражающийся в ослаблении клин. явлений даже при злокачественных формах б-ни или в случаях, не поддающихся другим методам лечения. Особый интерес представляют препараты мышьяка—стоварсол, спироцид, стоварсолан, преимуществом к-рых является то, что они могут быть применяемы per os. 0,4 *г* препарата на 1 *кг* веса кролика излечивают у этих животных внешние проявления С.

В последние годы благодаря работам Левадити и его школы выяснилось, что для хемотерапии С. имеют большое значение соединения *висмута* (см.), из препаратов к-рого наибольшее значение имеет трепол—основная виннокаменная соль калия, натрия и висмута. Препараты висмута обладают очень сильным и продолжительным профилактическим действием благодаря медленному всасыванию из депо. Введение кроликам трепола в количестве 0,056 *г* металлического висмута на 1 *кг* веса оказывает профилактическое действие, длящееся не менее 152 дней. По исследованиям французской школы аналогично соединениям висмута действуют соединения теллура. Считалось, что соединения сурьмы, играющие значительную роль в хемотерапии протозойных заболеваний, не действуют при спирохетозах. Однако работа Кричевского, Пинес и Вейн

(1933 г.) показала, что препарат сурьмы—стибосан—при экспериментальном С. у мышей и кроликов и при лечении людей обнаруживает более сильное терапевтическое действие, чем висмут.—Механизм действия хемотерапевтических препаратов до сих пор еще не вполне выяснен. Бо́льшая часть соединений мышьяка и висмута не действует на спирохет in vitro.

Е. Геронимус.

VII. Клиника и диагностика приобретенного сифилиса.

Сифилис, являясь хрон. инфекционным заболеванием, имеет более или менее определенное течение, характеризуясь особыми клинич. проявлениями в зависимости от периода заболевания и от некоторых других причин. Клин. проявления его чаще всего сказываются со стороны кожи и слизистых оболочек, а также лимфатической системы, но почти в любом периоде могут отмечаться проявления со стороны костно-мышечной системы, внутренних органов, центральной и периферической нервной системы и органов чувств.

Общее течение С. принято подразделять на периоды: первичный, вторичный и третичный, подразделяя каждый из периодов на явный, когда налицо имеются проявления заболевания, и скрытый, когда этих проявлений нет. Отмечают также период обычно поздних особых поражений центральной нервной системы под названием мета- или парасифилис. Такое подразделение С. разумеется условно и нуждается в нек-ром изменении и дополнении. Общее течение С. можно свести к следующему: как инфекционное заболевание, вызываемое специфическим возбудителем—бледной спирохетой,—С. требует особых условий для передачи инфекции от б-ного к здоровому. Непременным условием заражения С. является проникновение бледной спирохеты в организм через поврежденный роговой слой эпидермы или поверхность слизистой оболочки, хотя возможны и другие пути передачи (известны случаи напр. передачи С. при переливании крови, причем в таких случаях клин. явления развивались прямо со вторичного периода, первичного же поражения—твердого шанкра—у таких б-ных не отмечалось—syphilis d'emblée). Речь идет конечно о приобретенном С., т. к. для врожденного С. существуют особые условия передачи С. от матери к плоду (см. ниже—врожденный С.).

З а р а ж е н и е С. может происходить при половых общениях с б-ными (половое заражение) или иным путем [напр. при поцелуях, при кормлении ребенка грудью, при пользовании нек-рыми предметами, к-рыми непосредственно перед этим пользовался больной, как напр. папироса, зубная щетка и пр.,—это т. н. внеполовой С., или С. невинных (syphilis insontium)]. Известны случаи заражения мед. персонала при работе (заражение акушерок, гинекологов, хирургов и т. д.), а иногда и пациентов от врачебных процедур (напр. раньше отмечались случаи заражения при прививках оспы, когда материал для прививки брался из пустул вакцинированных детей, оказавшихся больными С.—syphilis vaccinata). После заражения развитие инфекции идет в общем следующим порядком: первое время после момента заражения объективно на месте заражения никаких сифилитических симптомов не отмечается, причем этот период занимает б. или м. длительный промежуток времени [в среднем 2—3 недели, хотя известны случаи длительности в 8 дней, а с другой стороны, в 78 (Wolf), 90 (Мещерский) и даже в 100 и 110 (Gougerot) дней; в последних двух случаях такой длительный срок мог зависеть от профилактических вливаний сальварсана]. Этот период называют п е р в ы м с к р ы т ы м п е р и о д о м С. В дальнейшем на месте заражения начинают обнаруживаться первые признаки заболевания в виде т. н. первичного поражения или твердого шанкра (ulcus durum, s. induratum), который является реакцией на внедрившуюся и успевшую размножиться в данном месте бледную спирохету. Первичное поражение имеет свой цикл развития, достигая примерно в течение 2 недель максимального развития, затем оставаясь в периоде цветения тоже примерно около 2 недель, с тем чтобы в дальнейшем подвергнуться обратному развитию и заживлению тоже приблизительно в 2-недельный срок. Этот период времени с момента появления твердого шанкра до заживления называется первичным периодом С., с общей длительностью около 6 недель (такие сроки условны и могут колебаться в ту или другую сторону). Первичный период С. в наст. время подразделяют на 2 периода: первичный серонегативный период—от момента появления твердого шанкра до момента появления положительной серореакции крови (этот промежуток колеблется во времени от различных причин и в частности от локализации твердого шанкра, но в общем он равен 2—3 неделям) и первичный серопозитивный период—с момента появления положительной серореакции крови до заживления твердого шанкра.

По заживлении твердого шанкра до появления сыпи на теле, т. е. до появления т. н. вторичного периода С., опять проходит нек-рый промежуток времени, называемый вторым инкубационным периодом С., или в т о р ы м с к р ы т ы м п е р и о д о м; срок этот колеблется в отдельных случаях до 2—4 недель. В дальнейшем у б-ного могут появиться на теле обильные высыпания обычно в виде пятнистой сыпи и с этого момента наступает в т о р и ч н ы й п е р и о д С., причем первоначальное появление сыпи относят к свежему вторичному периоду С. (syphilis condylomatosa recens) в отличие от высыпаний, отмечающихся в дальнейшем течении вторичного С. и появляющихся в различные сроки, причем такие высыпания относятся к вторичному рецидивному С. (syphilis condylomatosa recidiva). Вторичный период может длиться весьма долго (2—3 года, а иногда 5—10 и более лет), давая временами вспышки наружных проявлений С. со стороны кожи и слизистых оболочек, а временами оставаясь без клин. проявлений,—т. н. в т о р и ч н ы й с к р ы т ы й п е р и о д С. (syphilis condylomatosa latens). Обычно во вторичном периоде С. первоначально появляется обильная высыпь, а в дальнейших рецидивах все более и более скудная сыпь, часто располагающаяся в виде отдельных групп, нередко в виде колец или дуг, причем сыпь нередко локализуется на нетипичных местах. Интервалы скрытого периода между отдельными рецидивами в дальнейшем течении С. становятся все более и более длительными, а потом может получиться очень длительный скрытый период, вслед за к-рым могут развиться проявления совершенно иного характера, обычно в виде глубоко расположенных узлов специфического инфильт-

рата, т. н. гумм, что относится уже к третичному, или т. н. гуммозному периоду С. (syphilis gummosa). Третичный период С. может тянуться неограниченно долгое время, давая временами те или иные проявления (syphilis gummosa manifesta) или находясь б. или м. длительный срок в скрытом состоянии (syphilis gummosa latens).

Своеобразное течение С. с инкубационным периодом, своеобразностью проявлений в различных периодах как явного, так и скрытого периода объясняется биол. условиями возбудителя С. в организме больного. Как показывают клин. и экспериментальные наблюдения, бледная спирохета первоначально начинает пролиферировать на месте своего внедрения; когда пролиферация ее достигнет здесь значительной степени, то начинают в данном месте появляться первые клин. признаки С. в виде твердого шанкра. Поступление в ток лимфы и крови и занос спирохет в различные органы и ткани наступает обычно с момента максимального развития твердого шанкра, хотя в нек-рых случаях такой занос возбудителя в отдаленные органы может наступить с момента первоначального внедрения спирохет в организм. За это говорят экспериментальные опыты с прививкой бледной спирохеты с последующим хир. удалением через несколько часов участка кожи, куда была сделана прививка, а также клин. наблюдения над появлением ранних (пререзеолезных) нефритов, менингитов, появление положительной реакции в спинномозговой жидкости раньше, чем в крови, и пр. В крови спирохета бывает случайной гостьей, т. к. она является тканевым паразитом, почему в крови ее присутствие обнаруживается с трудом, экспериментальные же прививки крови б-ных дают положительный результат в различных периодах С., причем для успешной прививки приходится брать сравнительно большое количество крови. Гематогенный разнос спирохет, имеющий место в первичном стадии, создает в различных органах и тканях очаги спирохет, могущих в дальнейшем течении С. вызвать специфические изменения ткани. Не только различные кожные проявления свежего и рецидивного С., но и поражение внутренних органов и центральной нервной системы, включая прогрессивный паралич и сухотку спинного мозга, могут быть объяснены пролиферацией спирохет, занесенных сюда еще в первичном стадии С. Разумеется возможны и повторные заносы спирохет из активных очагов вторичного С., но при этом вновь занесенные спирохеты привиться в данном месте не могут (Engmann, Eberson), пока организм не освободился от первичной инфекции, за что говорят экспериментальные наблюдения над суперинфекцией животных (см. выше—Экспериментальный С.). При таких прививках характерного первичного поражения получить не удается; на месте прививки обычно получается папула такого же характера, как и при люэтиновой или паллидиновой кожной реакции (см. ниже), и в дальнейшем не получаются те явления, к-рые свойственны первично привитому С., т. е. не удается получить генерализации С.

Обилие сыпи при свежем вторичном С. и скудость ее при рецидивах, особенно повторных, могут быть объяснены тем, что при свежем вторичном С. наступает пролиферация спирохеты в большом числе очагов первоначального заноса ее. В результате же наступившей реакции кожи в виде розеолы в данном месте благодаря иммунобиол. свойствам кожи спирохета в дальнейшем не может размножаться и гибнет, а кожа приобретает местный иммунитет. Поэтому при рецидивах может появляться кольцевидное расположение сыпных элементов за счет оставшихся в живых, начавших пролиферировать спирохет, находившихся по периферии первоначальных сыпных элементов. Условиями местного иммунитета кожи можно объяснить также все большую и большую скудость сыпных элементов при повторных рецидивах, а также и то обстоятельство, что при поздних рецидивах сыпь нередко располагается на местах, не типичных для свежего вторичного С.— Наступление скрытого, или лятентного периода С. может быть тоже объяснено иммунореактивными явлениями со стороны организма, вследствие к-рых оставшиеся в живых спирохеты временно становятся невирулентными.— Своеобразие явлений третичного периода, т. е. образование гуммозных изменений, может быть объяснено аллергическим состоянием кожи после бывших явлений вторичного периода. За это говорит и то обстоятельство, что иногда на месте бывшего первичного поражения вновь возникает мощный инфильтрат (reinduratio), к-рый может изъязвиться, причем такая язва имеет большое сходство с гуммозной (ulcus redux, s. pseudogummosum).

Общее течение сифилиса. С. в отдельных случаях протекает различно. Иногда отмечаются случаи с нормальными б. или м. правильно чередующимися рецидивными явлениями и промежутками скрытого периода. Иногда отмечаются случаи с вялым течением, со скудными проявлениями и длительными скрытыми периодами. В некоторых случаях течение бывает бурным с обилием явлений гнойничкового характера и частыми рецидивами, а также с наклонностью к появлению гуммозных поражений наряду с явлениями вторичного периода (галопирующий, или злокачественный С.—lues maligna). Очень нередко вяло протекающий, почти без рецидивов С. влечет за собой развитие в дальнейшем симптомов органического поражения центральной нервной системы, что дало повод допускать возможность двойственности сифилитического вируса: дермо- и невротропного (см. выше—Экспериментальный С.).

Первичный период сифилиса характеризуется единственным проявлением в виде первичного поражения, или аффекта (твердого шанкра—ulcus durum, s. induratum), и развивающегося несколько позже поражения регионарных лимф. желез. Как показывают клин. наблюдения и экспериментальные прививки, после инкубационного периода на месте заражения появляется красное пятно, к-рое скоро принимает характер папулы, сначала шелушащейся, а затем и мокнущей на поверхности или покрывающейся корочкой, под к-рой обнаруживается поверхностная эрозия или, гораздо реже, поверхностная язвочка, постепенно увеличивающаяся в размерах при одновременном развитии плотного инфильтрата дна ее. Типичный твердый шанкр—это кругловатая или овальная эрозия, сидящая на плотном инфильтрате, без остро воспалительных явлений в окружности [см. отдельную таблицу (ст. 527—528), рис. 3]. Величина эрозии бывает от нескольких миллиметров («карликовый шанкр») до 1 *см* в диаметре, а иногда бóльших

или даже очень значительных размеров. Края эрозии обычно ровны, неподрыты, иногда несколько возвышены над уровнем эрозии. Дно красного цвета, иногда покрыто небольшим «сальным» налетом, не гноится. Отделяемое—серозная жидкость; после раздражения эрозии трением отделяемое появляется в обильном количестве, так называемая Reizserum, к-рым пользуются для исследования на бледную спирохету. Затвердение дна дает наощупь впечатление хрящевидной плотности; в зависимости от локализации шанкра и нек-рых других причин это уплотнение может быть и слабо выраженным; иногда оно очень плоско, поверхностно, дает наощупь впечатление пластинки из пергаментной бумаги—т. н. «пергаментный шанкр» (chancre parcheminé, s. papyracé).

Разновидности типичного твердого шанкра в зависимости от локализации бывают следующие: на glans penis обычно в виде округлой эрозии с пергаментным затвердением; в наружном отверстии мочеиспускательного канала тоже в виде эрозии на одной или на обеих губках, с нек-рым уплотнением и выпячиванием одной или двух губок, создающим иногда затруднение мочеиспускания; в самом мочевом канале (обычно в ладьевидной ямке) шанкр может иметь значительное уплотнение, симулируя парауретральный инфильтрат, чаще же бывает в виде поверхностной эрозии, констатируемой уретроскопом; в венечной борозде шанкр в виде типичной эрозии с очень сильно выраженным хрящевидным уплотнением; эрозия обычно имеет бобовидную форму, вогнутой стороной располагаясь в желобке, а выпуклой в сторону крайней плоти; на уздечке шанкр имеет щелевидные очертания, иногда в виде язвочки, не дающей в отличие от мягкого шанкра перфорации уздечки; на внутреннем листке крайней плоти шанкр с характером пергаментного; на свободном крае крайней плоти шанкр формы трещины, идущей поперек свободного края от внутреннего листка крайней плоти к наружному; иногда отмечается несколько шанкров, лучеобразно расходящихся от отверстия препуциального мешка (у б-ных с врожденным фимозом), причем от постоянного раздражения мочой могут присоединиться воспалительные явления, усиливающие явления фимоза; на коже полового органа шанкр имеет обычно кругловатые очертания с пергаментным уплотнением и с засыхающим в корочку отделяемым; на коже мошонки тоже в виде пергаментного шанкра, достигающего здесь нередко больших размеров и напоминающего эрозию от ожога второй степени (ulcus induratum combustiformis).

У женщин на больших губах с внутренней стороны шанкр бывает в виде округлой эрозии, иногда с несколько возвышенным дном, покрытым «сальным» налетом, с отчетливо выраженным уплотнением; иногда здесь отмечается особая форма шанкра (т. н. индуративный отек большой губы—oedema indurativum), характеризующаяся резким увеличением губы, как бы отеком ее, и значительным уплотнением, причем первоначальная эрозия может совершенно заэпителизироваться и не обнаруживаться при осмотре; на малых губах шанкр имеет обычно вид эрозии с пергаментным уплотнением, что отчетливее видно при локализации шанкра на крае губы; на клиторе в виде эрозии с пергаментным уплотнением; на крайней плоти клитора эрозия может иметь довольно значительное уплотнение; в отверстии мочеиспускательного канала эрозия может выпячиваться наружу вследствие инфильтрации дна ее и легко кровоточит; на задней спайке больших губ шанкр имеет вид поверхностной эрозии или язвочки с пергаментным уплотнением; у входа во влагалище (обычно на остатках плевы) в виде пергаментного шанкра; на слизистой влагалища шанкр встречается редко, обычно в виде эрозии; на маточной шейке шанкр бывает нередко кругловатых очертаний, обычно в виде эрозии, иногда—в виде кольца, окружающего маточный зев; шанкр слизистой оболочки матки клинически не удается видеть; в таких случаях только исследование маточной слизи на бледную спирохету может дать основание для диагностики шанкра.

В области рта шанкр имеет различную форму в зависимости от локализации. На красной кайме губ он представляется в виде эрозии или поверхностной язвы, обычно покрытой коркой засохшего отделяемого, без заметного уплотнения дна язвы, а иногда с резким утолщением и уплотнением всей губы характера индуративного отека; в углу рта шанкр представляется нередко в виде трещиновидной язвы, болезненной и кровоточащей; на слизистой оболочке рта обычно в виде кругловатой или овальной эрозии, причем на уздечке языка иногда в виде щелевидной язвы, а иногда в виде язв и на боковых поверхностях языка, легко кровоточащих, болезненных и затрудняющих жевание. На миндалинах встречаются различные формы, чаще в виде язвы, покрытой налетом или распадом при б. или м. резко выраженном уплотнении миндалины; нередко отмечается т. н. дифтероидный, язвенный или гангренозный шанкр. На крыльях носа эрозия или поверхностная язва сопровождается припухлостью и уплотнением, а на слизистой носа обычно шанкр бывает в виде округлой эрозии. В области глаза: на крае век в виде удлиненной эрозии с припухлостью и уплотнением края век; в углах глаза шанкр иногда имеет Y-образную форму; на конъюнктиве в виде эрозии, иногда возвышающейся над уровнем окружающих частей и оканчивающейся резкими границами у роговой оболочки, если эрозия достигает ее [см. отдельную таблицу (ст. 551—552), рис. 2]. У заднего прохода шанкр имеет вид трещиновидной язвы с утолщенными краями, иногда он захватывает несколько складок анального отверстия (сборчатый шанкр); дефекация сопровождается значительной болезненностью и кровотечением. В области грудного соска [см. отдельную таблицу (ст. 527—528), рис. 2] шанкр встречается нередко в виде трещинообразной язвы у основания соска, на самом соске и в окружающих частях—обычно в виде эрозии или поверхностной язвы, покрытой коркой. На пальцах шанкр имеет вид язвы, сопровождающейся нередко воспалительными явлениями в окружающих частях от вторичной инфекции. На других частях тела шанкр представляется в виде эрозии или поверхностной, покрытой корочкой язвы с более или менее выраженным уплотнением дна, а иногда с воспалительными явлениями в окружности.

Осложненный твердый шанкр наблюдается при различных условиях: при вторичной инфекции, от нерационального лечения прижигающими веществами, а иногда от местных условий. Как особые формы отме-

чаются т. н. гангренозный и фагеденический шанкры; при первом отмечается появление гангренозных участков дна и краев шанкра в виде грязнокоричневых или черных распадающихся некротических очагов с резкими реактивными явлениями в окружности и постоянное увеличение размеров язвы по периферии и вглубь от отторжения демаркационным воспалением омертвевших частей. При фагеденическом шанкре разрастание язвы получается вследствие постоянного распада дна и краев язвы мелкими участками («молекулярный распад»). При таких формах шанкра поиски бледной спирохеты затруднительны, т. к. обычно отмечается обилие различных бактерий (Bac. pyocyaneus, Spiroch. refringens и др.) и имеет место симбиоз бледной спирохеты с фузиформной палочкой Винцента (fusispirillosis). — Смешанный шанкр является в результате одновременного заражения стрептобацилом мягкого шанкра и бледной спирохетой, причем первоначально развивается клиническая картина мягкого шанкра, а по истечении инкубационного периода С. начинают присоединяться явления твердого шанкра с характерным уплотнением дна.

Изменения лимф. системы в первичном стадии начинают отмечаться через 1—3 недели после появления твердого шанкра; прежде всего оказываются пораженными лимф. сосуды, идущие от места нахождения первичного поражения к ближайшим (регионарным) лимф. железам. Клинически лимф. сосуды оказываются несколько утолщенными и уплотненными, что иногда констатируется ощупыванием. Лимф. железы постоянно оказываются заметно измененными: они увеличены, плотны, не спаяны между собой и с окружающими тканями, совершенно безболезненны, подвижны. Островоспалительные явления отсутствуют; они могут появиться только при наличии вторичной инфекции, причем тогда может появиться болезненность и даже исход в гнойный аденит. Характерным для специфического поражения лимф. желез (склераденитов) является множественность поражения желез. В дальнейшем течении первичного периода специфические изменения наступают и в других, более отдаленных от первичного очага лимф. железах, а к моменту наступления вторичного периода обычно доступные для ощупывания лимф. железы повсюду оказываются измененными (polyadenitis specifica).

Диагностика твердого шанкра базируется на клинической картине поражения и окончательно подтверждается бактериоскопическим исследованием на бледную спирохету. Анамнестические данные могут иметь лишь второстепенное значение. В нек-рых случаях при подозрении на твердый шанкр и отсутствии в отделяемом спирохет, что чаще бывает при уже подживающем или осложненном шанкре, а также при шанкре полости рта, где при бактериоскоп. исследовании может оказаться зубная спирохета (Spirochaeta dentium), симулирующая бледную, приходится прибегать к пункции лимф. железы для исследования ее сока.—Диференциальная диагностика твердого и мягкого шанкра базируется на сравнительных отличительных признаках язвы мягкого и эрозии твердого шанкра (дно, края, отделяемое); на наличии при мягком и отсутствии при твердом шанкре воспалительных явлений в окружающей коже; на множественности и появлении новых язв при мягком и одиночности или одновременном возникновении нескольких эрозий при твердом шанкре; на отсутствии или появлении одиночной, к тому же болезненной, с островоспалительными явлениями и наклонностью к переходу в абсцес пораженной лимф. железы при мягком шанкре и на множественном характерном регионарном склерадените без наклонности к островоспалительным явлениям при твердом шанкре; на результатах бактериоскоп. исследования на стрептобацил при мягком и бледную спирохету при твердом шанкре. Большие диагностические затруднения при гангренозном или фагеденическом как мягком, так и твердом шанкре могут быть разрешены тщательным бактериоскоп. исследованием. Туб. язвы отличаются от твердого шанкра сравнительно легко по неровному, покрытому гноем и распадом, легко кровоточащему дну, медленному развитию, множественности мелких язв, наличию по периферии неизъязвившихся бугорков, хрон. течению, а также по данным общего состояния здоровья и бактериоскоп. исследования на туб. палочку. Эпителиому легко отличить от твердого шанкра по легко кровоточащему дну, утолщенным краям, медленному течению и появлению у пожилых лиц. В затруднительных случаях делается гист. исследование биопсированной ткани. Эрозии пузырькового лишая отличаются полицикличностью очертаний краев в результате тесного расположения группы пузырьков, отсутствием затвердения. Чесоточные экскориированные узелки отличаются множественностью и наличием признаков чесотки у больного. Банальные эрозии маточной шейки располагаются чаще на задней губе и представляются как бы вытекающими из маточного зева, тогда как твердый шанкр чаще эксцентричен по отношению к маточному зеву. Другие эрозивные процессы, а также язвы и трещины отличаются от твердого шанкра отсутствием признаков шанкра и регионарного склераденита, а также наличием основных признаков данного заболевания.

Вторичный период сифилиса («вторичный С.») характеризуется клин. проявлениями гл. обр. со стороны кожи и слизистых оболочек в виде сыпей из различных морфол. элементов, т. н. сифилидов. Появлению сыпи нередко предшествуют симптомы общего характера в виде недомогания, лихорадочного состояния, головных болей и болей в костях конечностей, усиливающихся по ночам. Большое разнообразие сыпных элементов можно свести к трем основным формам: 1) пятнистый, или эритематозный сифилид (syphilis cutanea maculosa, s. roseola syphilit.); 2) папулезный (syphilis cutanea papulosa), 3) пустулезный (syphilis cutanea pustulosa). Каждая из этих форм в свою очередь дает разнообразные разновидности сыпных элементов, что отчасти может зависеть от локализации сыпных элементов, давности их, давности заболевания (свежий или рецидивный С.) и от других причин. Общая характеристика сыпных элементов сводится к следующему: цвет красный с синеватым или буроватым оттенком, но не яркий воспалительный; он зависит от застойной гиперемии и инфильтрации, а также от пропитывания ткани красящим веществом крови, что особенно заметно при длительном существовании сыпных элементов. Форма сифилидов в общем кругловатая с довольно резко выраженными границами. Величина их разнообразна—от просяного зер-



Рис. 1. Сифилитическая гумма. Рис. 2. Твердый шанкр века. Рис. 3. Бугорковый сифилид (поздний). Рис. 4. Сифилитические папулы языка. Рис. 5. „Злокачественный“ сифилис (импетигоподобный сифилид). Рис. 6. Полиморфные сифилиды (папулы сухие и эксудативные). Рис. 7. Поздняя (третичная) розеола.

на до чечевицы, а иногда и более крупных размеров. Обычно величина отдельных элементов однообразна в каждом отдельном случае, почему различают мелкопятнистый, мелкопапулезный, мелкопустулезный сифилид или же крупнопятнистый, крупнопапулезный, крупнопустулезный. Поверхность сифилидов гладкая до тех пор, пока не появятся вторичные изменения их от образования чешуек, корочек и т. п. Локализация сыпных элементов характерна для свежих форм С.: боковые поверхности туловища и сгибательные поверхности конечностей с нередким заходом на ладони и подошвы при симметричном расположении сыпи; лицо поражается реже; при рецидивных формах, особенно при поздних рецидивах, сыпь бывает более скудной и локализация ее становится нетипичной (иногда на разгибательных поверхностях конечностей), нередко утрачивается и симметрия. Характерным для сифилиса считается наличие в каждом отдельном случае разнообразных сыпных элементов (полиморфизм сыпи), например наряду с пятнистой папулезная сыпь (syphilis cutanea maculo-papulosa), или папулезная и пустулезная сыпь (syph. cutanea papulo-pustulosa), или все три вида вторичной сыпи (syph. cutanea maculo-papulo-pustulosa).

Кроме истинного полиморфизма следует отметить т. н. ложный полиморфизм, когда при наличии однообразных сифилитических эффлоресценций на некоторых из них отмечаются вторичные изменения (корочки, чешуйки и пр.).

Течение сифилидов различно в зависимости от различных условий. Иногда сыпные элементы исчезают самостоятельно: розеола — бесследно, папулы,—оставляя после себя пигментные пятна, своей формой и величиной вполне соответствующие бывшим папулам. В других случаях сыпные элементы стойко держатся, иногда увеличиваясь в размерах и принимая гипертрофические формы или давая вегетации. При специфическом лечении они быстро подвергаются обратному развитию, причем нередко в самом начале лечения, особенно после применения сальварсана, со стороны сыпных элементов отмечается реакция в смысле более отчетливого, резкого выступания их; они становятся более яркими, розеола иногда принимает уртикарный характер, появляются новые, бывшие до того незаметными сыпные элементы. Эта реакция (реакция Яриш-Герксгеймера) наступает обычно в течение первых суток от начала лечения и держится несколько часов или около суток, а затем исчезает, причем сыпные элементы в дальнейшем быстро начинают подвергаться обратному развитию.

Пятнистый, или эритематозный, сифилид характеризуется проявлением пятнистой сыпи или сифилитической розеолы (syphilis cutanea maculosa, s. roseola syphilitica) [см. отдельную таблицу (ст. 527—528), рисунок 1]. Эти пятна представляются слабо выраженными, красноватого цвета с нерезкими границами, неправильно округлой формы, величиной в одних случаях всего лишь несколько миллиметров в диаметре (мелкопятнистая розеола), в других более крупных размеров (крупнопятнистая розеола). Первая обычно встречается при свежем вторичном С., вторая—при рецидивах. На слизистых оболочках пятнистая сыпь бывает отчетливо заметной в виде резко очерченных красных пятен. Разновидности сифилитической розеолы: roseola elevata—пятна несколько возвышены над уровнем кожи наподобие волдырей (нередко такой становится розеола при реакции Яриш-Герксгеймера); roseola annularis—пятна кольцевидных очертаний (обычно при рецидивах); roseola configurata—пятна в виде незамкнутого кольца или овала, образуют различные фигуры, соприкасаясь своими концами с соседними пятнами; roseola granulata—розеолезное пятно, на поверхности к-рого отмечается обилие мельчайших узелков в области кожных фоликулов.

Диагностика пятнистого С. базируется на морфол. особенностях сифилитической розеолы, типичной локализации, отсутствии субъективных симптомов и наличии других признаков С. (остатки первичного склероза, склераденит и пр.). Диференциальная диагностика с острыми инфекционными б-нями (корь, краснуха, сыпной тиф и пр.) проводится легко на основании характера сыпных элементов и данных общего состояния здоровья. Токсические или лекарственные сыпи легко отличаются своими морфол. особенностями, предпочтительной локализацией на разгибательных поверхностях конечностей, явлениями общего характера, данными анамнеза и отсутствием указаний на С. Крапивница (urticaria) от волдыреобразной розеолы отличается изменчивостью и непостоянством сыпи, беспорядочной локализацией, наличием жжения, зуда и дермографизма. Синие пятна (maculae coeruleae) от укусов площиц легко отличаются от розеолы своим цветом, они не исчезают от давления, легко найти производящую причину, т. е. площиц. Розовый лишай Жибера (pityriasis rosea) хотя по своей локализации и может вполне соответствовать сифилитической розеоле, но легко отличается от нее разнообразием величины сыпных элементов, бухтообразными очертаниями пятен, наличием центральной чешуйки и материнской бляшки. Мармоpесценция кожи (cutis marmorata) только своим синеватым оттенком может напоминать сифилитическую розеолу, но она дает картину своеобразной петлистой сети, к-рой не бывает даже при кольцевидной розеоле.

Папулезный сифилид (syphilis cutanea papulosa) встречается наиболее часто при рецидивах вторичного С. и характеризуется появлением инфильтрированных кругловатых узелков красно-буроватого цвета [см. отдельную таблицу (ст. 551—552), рис. 6]. С течением времени на поверхности узелков может появиться шелушение (syph. cutanea papulo-squamosa), иногда появляются корочки (syph. cutanea papulo-crustosa) или образуются пустулы (syph. cutanea papulo-pustulosa), отмечаются и другие изменения (см. ниже) в зависимости гл. обр. от локализации. Основными разновидностями папулезного С. являются мелко- и крупнопапулезный сифилиды. Мелкопапулезный сифилид (syphilis cutanea papulosa miliaris, s. lichen syphiliticus) характеризуется появлением узелков величиной с маковое или просяное зерно, иногда несколько бо́льших размеров, располагающихся обычно группами на разных частях поверхности тела, гл. обр. на туловище. Узелки довольно плотной консистенции, располагаются в области волосяных фоликулов; на верхушке отмечаются чешуйки или корочки или мелкие пустулки. Этот сифилид чаще встречается как рецидив и обычно у лиц с данными скрофулодермы или tbc, напоминая золотушный лишай.—

Крупнопапулезный, или лентикулярный, сифилид (syphilis cutanea papulosa lenticularis) характеризуется появлением инфильтрированных узелков буровато-красного цвета величиной от конопляного до чечевичного зерна или более крупных размеров, в обильном количестве или рассеянными одиночными элементами, иногда в сочетании с розеолой при свежем вторичном или раннем рецидивном С. При поздних рецидивах этот сифилид дает групповое расположение папул в виде колец, дуг и т. п. В дальнейшем течении на узелках могут появляться чешуйки, корочки или образоваться пустулы.

Разновидности папулезного сифилида зависят от различных причин и в частности от локализации: syph. cutanea papulosa nummularis—крупные папулы размером в 10—20-копеечную монету; syph. cutanea psoriasiformis—обильно шелушащиеся папулезные элементы крупных размеров, напоминающие псориатические очаги; syph. cutanea papulosa corymbiformis—групповое расположение папул, причем в центре группы располагается крупная папула, а вокруг нее наподобие ореола многочисленные мелкие (кокардный сифилид, или Bombensyphilid); papulae orbiculares—у лиц с себореей иногда в виде розоватых кружков с несколько возвышенной периферией и запавшим центром с радиарной складчатостью, иногда в виде более крупных колец, покрытых жирными чешуйками; иногда в виде удлиненных узелков (напр. в складках крыльев носа), тоже покрытых жирными чешуйками; иногда в виде плоских узелков беловатого, перламутрового оттенка—papulae nitidae; syph. cutanea verrucosa—папулы с сосочковидными разрастаниями на поверхности, покрытые обильными роговыми наслоениями; syph. cutanea framboesiformis—вегетирующие папулы с красной, блестящей влажной поверхностью, похожие на ягоды малины; psoriasis palmaris et plantaris—папулезный сифилид ладоней и подошв, шелушащийся на поверхности; иногда в центральных частях чешуйки отпадают, обнажая красную поверхность кожи, а в периферических частях чешуйки остаются в виде каймы или манжетки, нависая над обнаженной частью; clavi syphilitici—узелковые элементы на ладонях и подошвах, покрытые плотно сидящими роговыми массами; keratodermia syphilitica—ороговение на обширных инфильтратах, имеющих фестончатые очертания по периферии (групповое расположение папул, слившихся с соседними), с расположением также на ладонях и подошвах. Ладонные и подошвенные сифилиды обычно появляются при рецидивном С., иногда являясь единственным, но очень характерным признаком сифилиса.

На волосистых частях кожи отличают следующие формы папулезного сифилида: impetigo capitis specifica—покрытые корочками папулы; syph. papillomatosa capillitii—вегетирующие папулы.—На «влажных местах кожи», подверженных раздражающему влиянию пота, мочи и пр., папулы принимают мокнущий характер или эрозивный вид вследствие вымачивания и отпадания рогового слоя эпидермы. Нередко они разрастаются, принимая гипертрофический характер—papulae hypertrophicae, s. condylomata lata. Локализуются такие папулы обычно в области заднего прохода и половых органов, реже на других местах соприкасающихся кожных поверхностей [см. отдельную таблицу (ст. 527—528), рис. 4].—На слизистых оболочках встречаются плоские с беловатой поверхностью папулы (plaques muqueuses), эрозивные и гипертрофические папулы; иногда поверхность папул распадается и они оказываются покрытыми грязноватым налетом (дифтероидные папулы) [см. отдельную таблицу (ст. 551—552), рис. 4].

Диагностика папулезного сифилида базируется на клин. данных как самих сыпных элементов, так и сопутствующих признаках С. (полиадениты и пр.). В затруднительных случаях прибегают к бактериоскоп. исследованиям на бледную спирохету отделяемого мокнущих папул или выжатого сока из папулы после соскабливания рогового слоя эпидермы. Имеет место и серологическое исследование крови.—Диференциальная диагностика мелкопапулезного сифилида и золотушного лишая (lichen scrofulosorum) проводится на основании отличительных признаков последнего: желтовато-красный цвет, незначительная инфильтрация узелков, расположение группами округлых очертаний, локализация обычно на туловище и крайне редко на конечностях, однообразность отдельных элементов и отсутствие ложного полиморфизма. Течение золотушного лишая своим одновременным появлением групп узелков, отсутствием наклонности к образованию пустулезных элементов и одновременным обратным развитием без оставления пигментных пятен тоже служит существенным признаком для диференциальной диагностики. Золотушный лишай обычно появляется в детском возрасте, а у взрослых он бывает как исключение.—Крупнопапулезный сифилид приходится диференцировать с красным плоским лишаем (lichen ruber planus), к-рый своей локализацией и оставлением после себя пигментных пятен напоминает папулезный сифилид, но отличается от него желтовато- или синюшно-красным цветом, блестящей поверхностью, полигональностью очертаний узелков с западением центра, группировкой и пр. При локализации на половых органах нередко красный лишай дает кольцевидные образования, симулирующие рецидивный папулезный сифилид, но отличающиеся от него отсутствием фестончатых очертаний, перламутровым цветом и наличием полигональных узелков, расположенных кольцевидно. Несколько трудней отличить гипертрофический красный лишай (напр. в бедренно-половых складках) от гипертрофических папул, но и в таких случаях синевато-красный цвет с опаловоблестящими сосочками на поверхности и отсутствием наклонности к мокнутию говорит за красный лишай.—Чешуйчатый лишай (psoriasis vulgaris) от шелушащихся сифилитических папул отличается отсутствием буроватого оттенка и заметной инфильтрации, а также наличием характерных симптомов чешуйчатого лишая и обилием серебристобелых мелких чешуек, легко удаляемых соскабливанием с явлениями «стеаринового пятна» и «точечного капилярного кровотечения».

Парапсориаз (parapsoriasis en gouttes) очень похож на папулезный сифилид, но отсутствие других признаков С. и наличие характерных чешуек в виде «облаток» (особенно отчетливых при соскабливании ногтем), а также появление петехий в окружающей коже дает основание для диагноза парапсориаза. Пигментная крапивница (urticaria pigmentosa) не сопровождается инфильтрацией, трение пальцем дает

характерное волдыреобразное выпячивание кожи в области пигментного пятна. Папулонекротический туберкулид (folliclis, acnitis) хрон. течением, наличием поверхностного некроза и характерных рубцов легко отличается от папулезного сифилида. Мокнущие папулы от эрозий другого происхождения отличаются наличием инфильтрата, регионарного аденита и исследованием отделяемого на бледную спирохету. Гипертрофические папулы от остроконечных кондилем (condylomata acuminata) легко отличаются широким основанием, сравнительно гладкой поверхностью, цветом, округлыми или фестончатыми очертаниями основания. Вегетирующая пузырчатка (pemphigus vegetans) развивается на месте бывшего пузыря, остатки к-рого нередко видны в виде периферической манжетки; рыхлые вегетации и наличие первоначальных пузырей при отсутствии признаков С. служат отличительными признаками вегетирующей пузырчатки. Бромодерма (bromoderma tuberosum) и иододерма (jododerma tuberosum) своим узловато-опухолеподобным характером, мягкой консистенцией, сосочковидными разрастаниями, быстрым возникновением с разрастанием по периферии и наклонностью слияния с соседними образованиями, а также разнообразной локализацией легко отличаются от широких кондилем. Папилярный рак (carcinoma papillaris) своим медленным течением, одиночностью поражения, массивностью и появлением у лиц преклонного возраста без труда отличается от широких кондилем.

При диференциальной диагностике папул слизистых оболочек необходимо учитывать клин. особенности их. Эрозии пузырькового лишая вследствие возникновения из группы тесно расположенных пузырьков обычно имеют фестончатые очертания, они болезненны, по периферии имеются остатки покрышек пузырьков. Эрозии после других пузырчатых поражений (erythema exud. multiforme, pemphigus) диагносцируются по остаткам покрышек пузырей и пузырчатых элементов на других частях слизистых оболочек или кожи. Афты и афтозный стоматит (aphthae, stomatitis aphthosa) отличаются от сифилитических папул своими морфол. особенностями (афты имеют вид поверхностных язвочек с резко очерченными краями, желтым дном и ярким воспалительным венчиком в окружности, болезненны). Случайные эрозии и язвочки (ожоги, травма) имеют неправильные очертания, болезненны, при них отмечается производящий момент (кариозный зуб, коклюш—при язвочках уздечки языка у детей и пр.). Красный плоский лишай, обычно располагающийся на слизистой щек, спинке языка и т. д., отличается от сифилитических папул своей шагреневидной поверхностью, кольцевидными или фигурчатыми очертаниями и беловатым, блестящим цветом. Лейкоплакия (leucoplakia) отличается локализацией (на слизистой щек вдоль линии смыкания зубов, на боковых поверхностях языка в передних двух третях, его спинки, на слизистой губ, отсутствием на мягком нёбе, дужках и язычке), разнообразной формой с отчетливыми извилистыми границами, молочнобелым цветом, медленным развитием и хрон. течением. Ландкартообразный язык (lingua geographica) легко диагносцируется благодаря кольцевидным или фигурчатым очертаниям с постоянной изменчивостью конфигурации и хрон. течению. Другие заболевания слизистых оболочек отличаются от сифилитических папул клин. явлениями, течением, а в затруднительных случаях бактериоскоп. исследованием отделяемого или гист. исследованием биопсированных кусочков ткани.

Пустулезный сифилид (syphilis cutanea pustulosa) обычно является выражением более тяжело протекающего С. Обычно он возникает путем пустулизации, вследствие нагноения в первоначально появляющейся папулезной сыпи. В зависимости от величины пустулезных элементов различают мелко- и крупнопустулезный сифилид. Мелкопустулезный, или угревидный сифилид (syphilis cutanea acneiformis, s. acne syphilit.) характеризуется появлением мелких, величиной с булавочную головку, пустулок на плотном инфильтрированном основании, имеющем исходным пунктом область кожного фоликула. Первоначально здесь возникает узелок (папула), в 2—3 дня переходящий в верхней своей части в пустулу, которая довольно скоро засыхает в корочку. Иногда явления развиваются остро с повышением t°, давая обильное распространенное высыпание (acne syphilitica conferta), располагающееся предпочтительно в тех местах, к-рые являются излюбленными для вульгарной угревидной сыпи (лицо, грудь, лопаточная область), но нередко захватывая и другие места, а также конечности. Крупнопустулезный сифилид (syphilis cutanea pustulosa varioliformis, s. variola syphilitica) характеризуется появлением крупных пустул, напоминающих оспенные пустулы, сидящих на инфильтрированном основании. Иногда появляется обильная высыпь при повышении t° (до 40°). В дальнейшем появляются все новые и новые пустулезные элементы, а старые подсыхают в корочки, а затем подживают, оставляя на своем месте пигментное пятно.—Импетигинозный сифилид (impetigo syphilitica), как и пустулезный, вообще имеет исходным пунктом папулу, распадающуюся с образованием гнойничка, засыхающего в корочку [см. отдельную таблицу (ст. 551—552), рис. 5]. Нередко встречается при свежем вторичном С. на волосистой части головы (impetigo capitis specifica).—Эктиматозный сифилид (ecthyma syphiliticum) по существу является гнойничковым элементом более крупных размеров, чем пустулезные, засохшие в корочку элементы. Под корочкой обнажается язвенная поверхность, заживающая с образованием рубца.—Сифилитическая рупия (rupia syphilitica) тоже представляет собой гнойничковый сифилид, постепенно разрастающийся по периферии и в глубину, причем постепенно увеличивается и образующаяся корка, принимая слоистый характер и напоминая столбик монет, постепенно увеличивающихся в размерах книзу (рупия—монета). Под коркой довольно глубокая язва, оставляющая по заживлении рубец.

Диагностика пустулезного сифилида базируется на морфол. особенностях элементов и сопутствующих признаков С. Диференциальная диагностика мелкопустулезного сифилида и вульгарной угревидной сыпи легка. Вульгарные угри имеют исходным пунктом comedo, при нагноении к-рого появляется довольно значительная воспалительная краснота; появляются они в определенных местах, обычно в молодом возрасте, и имеют хрон. течение. Медикаментозные угри (от иодистых или бромистых препаратов) и про-

фессиональные (от смазочных масел и пр.) тоже имеют исходным пунктом сальную пробку. Анамнез и отсутствие указаний на С. дают основания к диагностике несифилитических угрей. Диференциальная диагностика крупнопустулезного сифилида и натуральной оспы проводится на основании характерных особенностей того и другого заболевания. Кроме того при сифилиде имеется ложный полиморфизм, тогда как при оспе все элементы находятся в одинаковом стадии развития. Локализация сыпных элементов в общем тоже имеет большое диагностич. значение (при оспе пустулы предпочитают разгибательные поверхности конечностей, включая тыл кистей и стоп, а также лицо, что не свойственно пустулезному сифилиду). Ветряная оспа клин. признаками и течением легко отличается от сифилида. Вульгарная гнойничковая сыпь (pyodermia) острыми воспалительными явлениями, разнообразием величины отдельных элементов и течением, а также беспорядочной или очаговой локализацией тоже легко отличается от пустулезного сифилида. Диференциальная диагностика импетигинозного сифилида от вульгарной импетигинозной сыпи (impetigo vulgaris) проводится на основании отсутствия островоспалительных явлений (свойственных последней), однообразной величины отдельных элементов и наличия плотного бурого инфильтрата, характерных для сифилитических элементов. Заразительная гнойничковая сыпь (impetigo contagiosa) начинается с образования пузырька, быстро засыхающего в корочку, имеет наклонность к периферическому росту и беспорядочному появлению новых элементов, часто сливающихся между собой, чем отличается от импетигинозного сифилида. Импетигинозная экзема (eczema impetiginosum) своим разлитым воспалительным процессом с резкими реактивными явлениями легко отличается от импетигинозного сифилида. Диференциальная диагностика сифилитической эктимы и вульгарной эктимы (ecthyma vulgare) проводится на основании свойственных последней воспалительных явлений и отсутствия бурого инфильтрата основания. Диференциальная диагностика сифилитической рупии и атипичной формы чешуйчатого лишая (psoriasis rupioides) легка, т. к. при последнем налицо имеется не настоящая корка, а т. н. crusta lamellosa. Под коркой обнажается не язвенная, а свойственная чешуйчатому лишаю поверхность.

Поздний вторичный С., т. е. поздние рецидивные явления его, характеризуется наклонностью к групповому расположению сыпных элементов в виде колец, дуг, причем такие группы располагаются часто асимметрично и не на типичных для свежего С. местах. Поздняя розеола часто имеет кольцевидную форму [см. отд. табл. (ст. 551—552), рис. 7], папулезная сыпь иногда носит характер абортивной, слабо выраженной сыпи, а иногда папулы имеют характер, напоминающий бугорковый сифилид третичного периода С. (т. н. третичные папулы—papulae tertiariae). Поздняя пустулезная сыпь встречается реже и каких-либо особенностей не представляет.

Третичный период сифилиса характеризуется появлением узловатых поражений кожи и более глубоких тканей и органов (подкожная клетчатка, надкостница, кости, внутренние органы и центральная нервная система). Со стороны кожи различаются две основные формы: 1) поверхностные кожные гуммы или т. н. бугорковый сифилид (syphilis cutanea tuberculosa, s. tuberosa) и 2) глубокие гуммы (gumma syphilit.), возникающие в подкожной клетчатке или в глубже лежащих тканях. Бугорковый сифилид представляет собой плотные, резко ограниченные инфильтраты величиной от конопляного до чечевичного зерна, расположенные в толще кожи. Цвет узлов красно-бурый. Эти узлы располагаются одиночно или группами. В своем течении они нередко распадаются в центральных частях, а потом рассасываются, оставляя на своем месте нек-рое западение кожи (подкожное рубцевание) и бурую пигментацию, или же распавшийся узел вскрывается наружу, образуя язвы (syphilis cutanea tubero-ulcerosa). Обычно бугорковые элементы располагаются группами, причем прежде появившиеся бугорки могут подвергаться обратному развитию, а по периферии их возникают новые бугорковые элементы и процесс принимает серпигинозный характер (syphilis cutanea tubero-serpiginosa). Иногда такое серпигинозное распространение отмечается и при распадающихся с образованием язв узлах (syphilis cutanea tubero-ulcerosa serpiginosa), а иногда распавшиеся узлы дают язву, заживающую частично и в то же время разрастающуюся в противоположном направлении, давая почковидную форму язвы, к-рая может также принять серпигинозный характер (syphilis cutanea ulcero-serpiginosa). В нек-рых случаях бугорковые элементы дают на своей поверхности вегетации (syphilis cutanea tuberculosa vegetans). Иногда бугорки имеют незначительные размеры (карликовые) при достаточной плотности, а иногда они мягки, напоминая настоящие волчаночные бугорки (syphilis cutanea tuberculosa lupoides). На слизистых оболочках бугорковый сифилид в общем может давать картины того же характера, что и на коже.

Диагностика бугоркового и бугорково-язвенного сифилида при типичных формах легка (наличие характерных элементов, располагающихся группами с фестончатыми границами или серпигинозным разрастанием, буроватая пигментация, плотный инфильтрат и пр.) [см. отд. таблицу (ст. 551—552), рис. 3]. Диференциальная диагностика с вульгарной волчанкой (особенно люпоидной формы бугоркового сифилида) базируется на особенностях клинич. признаков, на более хронич. течении и наклонности к появлению вульгарной волчанки в детском возрасте. Характер рубцов волчанки (нежные, пронизанные телеангиектазиями рубцы и нередко наличие на них новых люпозных узелков) тоже резко отличается от рубцов бугорково-язвенного сифилида [см. отд. табл. (ст. 527—528), рис. 5]. Существенное значение имеет и локализация (напр. в области носа волчанка начинается с кожных покровов, а бугорковый сифилид—чаще со стороны слизистой оболочки). Бугристая проказа (lepra tuberosa) легко отличается от бугоркового сифилида наличием мягких цвета нормальной кожи или желтоватого оттенка бугорков, крайне медленно развивающихся без наклонности к язвенному распаду и с характерной локализацией. Канкроид (ulcus rodens) от язвенно-серпигинозного сифилида отличается одиночностью поражения, легко кровоточащим дном, периферическим валиком новообразования, медленным течением и наклонностью появляться на определенных местах у лиц пожи-

лого возраста. Папулонекротический туберкулид (folliclis, acnitis) отсутствием группового расположения и серпигинозного распространения, наличием некроза на поверхности и характерных рубцов легко отличается от бугоркового сифилида.

Гуммозный сифилид и гуммозная язва. Сифилитическая гумма кожи представляется в виде глубокого узла, несколько уплощенной шаровидной формы, величиной от горошины до грецкого ореха, с наклонностью к распаду в центральной части, а потом и всего узла, со вскрытием наружу одним перфорационным отверстием, постепенно увеличивающимся в размерах и превращающимся в кратерообразную язву, ведущую в полость распавшегося узла [см. отд. табл. (ст. 551—552), рис. 1]. Язва в дальнейшем увеличивается в размерах, иногда далеко за пределы первоначального узла, иногда, заживая рубцом в одном месте, она серпигинозно распространяется в противоположную сторону. Гуммозные узлы обычно бывают одиночными, причем исходным пунктом для них является подкожная клетчатка, надкостница, лимф. железы и пр. Распад узла может повлечь за собой разрушение надкостницы с образованием секвестра подлежащей кости. Нередко гуммозные поражения располагаются в области *носа* (см.), мягкого нёба (см. *Глотка*).

Диагностика гуммозного сифилида и других узловатых поражений кожи проводится на основании клин. данных этих заболеваний.—Диференциальная диагностика гуммозных и золотушных узлов и язв (scrofuloderma) в основе сводится к тому, что золотушный узел распадается в разных местах и вскрывается наружу множественными перфорационными отверстиями, размягченный узел не имеет в окружности плотного инфильтрата; рубцы заживших золотушных язв включают остатки неразрушенной кожи в виде сосочков, мостиков или балок, что является результатом множественных перфорационных отверстий, не полностью разрушивших кожу в области размягченного узла. Медленное течение и молодой возраст больных тоже являются отличительным признаком золотушного поражения. Варикозные язвы голени (ulcus cruris chronicum), раковые язвы (carcinoma cutis), язвы бластомикоза (blastomycosis), споротрихоза (sporotrichosis), актиномикоза (actinomycosis), лейшманиоза (leishmaniosis), эритемы Базена (erythema induratum Bazin) и пр. отличаются от гуммозных язв клин. признаками и течением; в затруднительных случаях диагностика решается бактериологическими, серологическими и гист. исследованиями биопсированной ткани. Также приходится проводить диагностику в отношении гуммозных узлов и воспалительных процессов кожи (напр. rhinoscleroma) и новообразований (липомы, атеромы, фибромы, саркомы и пр.).

Сифилитические поражения ногтей отмечаются в виде поражений в области ногтевых валиков (см. *Onychia*).—Сифилитическое поражение волос см. *Alopecia*.—Изменения пигментации кожи при С. отмечаются или в виде гиперпигментации на местах бывших сифилитических проявлений, или в окружности рубцов после сифилитических язв, или же в виде т. н. сифилитической *лейкодермы* (см.).—О С. отдельных органов см. соответствующие органы.

М. Демьянович.

Лабораторная диагностика С.— см. *Вассермана реакция, Преципитация* и *Люетиновая реакция.*

VIII. Сифилис висцеральный.

Сифилис висцеральный объединяет поражения сифилитической инфекцией внутренних органов в противоположность поражениям С. кожи и слизистых оболочек, с одной стороны, и нервной системы (neurolues)—с другой. Такое деление единого процесса—сифилитической инфекции организма—на три отдела не соответствует, разумеется, современным представлениям об инфекции как о заболевании всего организма и целиком отражает как исторические этапы развития учения о С., так и локалистическое мышление Морганьи и Вирхова (Morgagni, Virchow), исключавшее общие для всего организма заболевания.

1. История и эволюция учения о висцеральном С. В 15 и 16 вв., когда С. эпидемически свирепствовал в Европе, его описывали только как болезнь кожи и костей, и Парацельз (Paracelsus) в 1536 г. едва ли не первый упоминает о сифилитическом поражении печени и о сифилитической желтухе. Льето (Lieutaud, 1770), исследуя пат.-анат. материал, первый обосновал морфол. поражения внутренних органов С., почему в 17 и 18 веках врачи допускали возможность висцеральных сифилитических заболеваний. В дальнейшем эти представления были надолго разрушены доктриной Гунтера (Hunter), учившего, что С. поражает только кожу, слизистые оболочки и кости и не трогает внутренних органов. Авторитет Гунтера был настолько велик, что потребовалось почти целое столетие, пока Рикор (Ricord), а потом Фурнье (Fournier), накопив большой ряд пат.-анат. и клин. фактов, показали искусственность доктрины Гунтера и опровергли ее. Однако и после этого, начиная с конца 19 в., было сначала создано учение о сифилитических поражениях нервной системы, учение же о висцеральном сифилисе ограничилось только накоплением морфол. и клин. наблюдений и получило свое полное обоснование только с тех пор, как открытие Шаудином бледной спирохеты дало возможность экспериментально изучить эволюцию сифилитической инфекции в животном организме и доказать специфичность процесса в отдельных органах у человека. И все же до сих пор не создано еще стройного учения о висцеральном С. и его эволюции, начиная с момента инфекции так, как это сделано для кожи и слизистых оболочек, с одной, и для нервной системы—с другой стороны. Это прежде всего объясняет, почему, говоря о висцеральном С., еще до сих пор имеют в виду только грубые морфол. изменения внутренних органов позднего, третичного периода, где иногда десятилетия отделяют заболевание того или иного органа от момента общей инфекции. Эти поздние сифилитические поражения внутренних органов—гуммозные и склерогуммозные—и нередко уже склеротические последствия в результате обратного развития процесса, разрушившего часть органа, и являются чаще всего предметом изучения патологоанатомов и клиницистов. Мы относительно мало знаем еще о ранних и обратимых процессах сифилитической инфекции, и еще очень мало изучены фнкц. расстройства органов в первые стадии С. Поэтому мы значительно больше знаем статику висцерального С.,

чем эволюцию и динамику его с точки зрения современного учения о фнкц. патологии, устанавливающего клинику заболеваний внутренних органов и систем в теснейшей связи их с эндокринной, вегетативной и центральной нервной системой.

2. Патология висцерального С. Клиника и пат. анатомия сифилитических поражений отдельных органов изложены в соответствующих статьях, и мы здесь остановимся только на пат. и клин. данных, касающихся висцерального С. как общей инфекции организма. Из ворот инфекции возбудитель уже очень рано по лимф. путям проникает в общий поток кровообращения; спирохетемия ведет тотчас же к генерализации С., причем возможно появление «минимальных ранних заболеваний» (Golay). Уже в этом стадии сифилитический вирус может фиксироваться в том или другом органе и вызвать в нем соответственные реактивные явления. Как известно, при врожденном С. у плода поражаются в равной мере кожа и слизистые оболочки, с одной стороны, и внутренние органы — с другой, причем отдельные внутренние органы, например печень, поражаются по преимуществу. При заражении С. во внеутробной жизни организм хотя и весь подвергается действию инфекции, но видимые клин. поражения локализуются главн. обр. на коже и слизистых. Это, разумеется, не значит, что внутренние органы остаются пощаженными инфекцией. Мы имеем ряд пат.-анат., экспериментальных и клин. данных, свидетельствующих о том, что уже с самого начала сифилитическая инфекция поражает все системы и органы и локализуется в них. Не говоря уже о том, что в самых ранних стадиях С. отмечены такие общие реакции организма, как лихорадочные подъемы t°, изменения картины крови, химизма желудочной секреции и т. п., имеются совершенно определенные наблюдения о ранних высыпаниях на слизистой бронхов, в печени, о ранних альбуминуриях как выражении нефропатий и т. д. Однако не эти ранние формы инфекции типичны для висцерального С. В клин. представление о висцеральном С. входят гл. обр. пат. процессы, развивающиеся в результате позднего размножения спирохеты в том или ином внутреннем органе тогда, когда давно уже исчезли или даже позабыты ранние локализации инфекции в коже и слизистых оболочках. Висцеральным С. еще до сих пор считают заболевания третичного периода или метасифилитические процессы. Под этим именем надо понимать сумму реактивных процессов со стороны мезенхимы, ведущих к склеротическим явлениям с уничтожением специфической паренхимы пораженного органа.

Т. обр. С. внутренних органов проявляется: 1) в ранних специфических заболеваниях первичного и вторичного стадиев инфекции, 2) в поздних специфических гуммозных, склерогуммозных поражениях и 3) в неспецифических соединительнотканных поражениях типа цироза органов. Не лишено интереса, что состояние внутренних органов может иметь в свою очередь известное влияние на проявление и течение сифилитической инфекции; так, у тиректомированных животных Пирс и Аллен (Pearce, Allen) видели значительно более тяжелое течение экспериментального С., чем у контрольных; аналогичные наблюдения сделаны в отношении экстирпации зобной железы. Весьма вероятно, что различные результаты лечения С. у человека связаны с этим влиянием эндокринного аппарата на течение инфекции. Не лишено интереса и то, что на течение сифилитической инфекции оказывают влияние другие заболевания внутренних органов. Так, tbc ухудшает течение С. и значительно затрудняет лечение его, с другой стороны, острые инфекционные болезни, как например грип, скарлатина, влияют благоприятно на течение сифилитической инфекции, причем исчезают высыпания, а реакция Вассермана может временно стать отрицательной. Клин. наблюдения над лечением некоторых форм сифилитической инфекции малярией и возвратным тифом говорят об известном антагонизме между С. и острыми инфекциями.

В отношении локализации процесса при висцеральном С. мы имеем данные только в отношении поздних, третичных форм сифилитической инфекции. О ранних стадиях висцерального С. имеются лишь отрывочные клин. наблюдения, пат.-анат. же картины описаны только единично и как большая редкость. При исследовании 414 случаев висцерального С. Шрумпф (Schrumpf) нашел поражения сердечно-сосудистой системы и в особенности аорты в 56,76%, поражения нервной системы в 23,43%, печени—8,45%, легких—3,14%, артриты—0,72%, почек—0,48% (без определенной локализации—2,9%). На 280 б-ных висцеральным С. Лурия видел заболевания органов кровообращения в 38,3%, нервной системы—19,7%, печени—18,9%; без определенной клин. локализации—11,1%, артриты—2,6%, заболевания почек—3,1%, жел.-кишечн. тракта—2,6%. Как ни относительны эти данные, все авторы единодушно отмечают, что наичаще висцеральный С. локализуется в поздних стадиях в сердечно-сосудистой системе, преимущественно в аорте и в печени; гуммозные поражения встречаются также во всех остальных органах, но значительно реже.—Нек-рый интерес представляет сопоставление частоты поражений внутренних органов С. с результатами эксперимента.

Специфическими поражениями внутренних органов не исчерпывается, как мы видели, влияние на них сифилитической инфекции; необходимо иметь в виду также и неспецифическое влияние на ткани вируса и его токсинов, т. е. не чисто сифилитические, а сифилогенные процессы хрон. инфекции внутренних органов с различными морфол. их изменениями.—Значение С. в этиологии заболеваний внутренних органов, по Витгенштейну и Бродницу (Wittgenstein, Brodnitz), исключительно велико; так, у 90 553 б-ных поликлиники Шаритэ в Берлине они нашли в 7,54% сифилитическую инфекцию как причину внутренних б-ней. Леред (Leredde), исследуя причину смертности населения Парижа, нашел, что из 45 814 смертей в 3 414 сл., т. е. в 7%, С. был причиной смерти вследствие поражения внутренних органов, причем в $^3/_4$ случаев была отмечена грудная жаба, в половине случаев—сосудистые заболевания, в $^1/_3$ случаев—органические б-ни сердца, в $^1/_5$ случаев смерть последовала от хрон. нефрита и цироза печени. Байе (Bayet) дает для Брюсселя 11% смертности населения от висцерального С. По данным Готского общества страхования жизни на основании материала за 44 года смертность среди сифилитиков была на 68% больше, чем у несифилитиков; по данным американских страховых обществ смертность среди застрахованных б-ных С. по меньшей мере на 50% больше, чем у неинфицированных. Этих фактов совершенно достаточно для иллюстрации огромной роли висцерального С. как соц. болезни.

3. Клиническая картина висцерального С. чрезвычайно пестра и многообразна в результате целого ряда весьма различных пат. процессов, вызываемых бледной спирохетой в разных стадиях заболевания. Уже одни специфические проявления С., начиная с аллергических процессов ранних стадиев б-ни до сифилем и гуммозной инфильтрации в более поздних, реакции со стороны мезенхимы—все эти тесно переплетающиеся между собой пат. процессы не могут дать единообразную клин. картину. Сюда надо прибавить типичную для С. плюривисцеральность, т. е. множественность локализации одновременно в ряде органов и систем, в том числе в эндокринных железах, в вегетативной и центральной нервной системе. Все это вместе взятое создает условия для самых различных и порой весьма причудливых

комбинаций органических и фнкц. расстройств, в свою очередь неразрывно связанных между собой и очень тесно переплетающихся. Это и налагает печать своеобразия на клинику висцерального С. и не дает возможности нарисовать общую для всех этих заболеваний клин. картину. Описания отдельных заболеваний органов в результате сифилитической инфекции имеются в соответствующих главах, они разработаны гл. обр. в отношении поздних, третичных или метасифилитических форм; клин. картина ранних поражений внутренних органов исчезает из поля зрения терапевта уже потому, что наблюдения ведутся специалистом сифилидологом, занятым гл. обр. кожной локализацией инфекции. Эти ранние формы сифилитической инфекции внутренних органов особенно трудно распознаются, т. к. дело идет почти исключительно о фнкц. расстройствах, об изменении поведения органа. Так, со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются ощущения давления в области сердца, сердцебиения, предсердечная тоска, а объективно—тахикардия или, наоборот, брадикардия и расстройства ритма сердца. Явления эти нек-рые склонны рассматривать не столько как результат анат. изменений, сколько как фнкц. в результате токсемии (Citron); едва ли однако во вторичном периоде можно целиком отрицать возможность появления органических поражений сердца—миокардит, или правильнее панкардит (Плетнев). В отношении сосудов, если принять во внимание вазотропность сифилитического вируса, можно иногда наблюдать в первые стадии инфекции эндоартерииты и особенно эндофлебиты, причем сифилитические флебиты встречаются чаще у женщин, чем у мужчин. Именно этими ранними поражениями сосудистой системы и объясняются ранние появления у сифилитиков глубоких нарушений кровообращения в сердце—стенокардии, миомаляции сердца—или в центральной нервной системе—тромбы и кровоизлияния в головном мозгу.

Со стороны дыхательного аппарата, кроме ранних высыпаний в гортани, появляются специфический бронхит и плеврит с положительной RW в пунктате; рентгенологически установлены поражения легочной ткани в виде небольших очагов уплотнения уже во вторичном периоде (Groedel). В отношении пищеварительного тракта имеются данные о гастрических процессах в ранних стадиях инфекции, выражающихся кроме диспептических явлений в понижении секреторной деятельности желудка до ахилии включительно. Весьма интересно, что эти воспалительные и фнкц. поражения желудка ранних стадиев обратимы под влиянием специфической терапии (Гаусман, Лурия). Уиль (Will) нашел в кишечнике во вторичном периоде розеолы и папулы, Гайем и Тисье (Hayem, Tissier)—язвенные процессы; вот почему неудивительно, что и в эти ранние стадии инфекции можно ожидать появления поносов и функционального (аллергического) и органического происхождения (энтероколиты).

Особенный интерес представляют поражения С. печени в ранних периодах инфекции и прежде всего ранняя сифилитическая желтуха (icterus syphiliticus praecox). Эта форма желтухи может появиться уже во время первичного аффекта; она чаще однако встречается при первых высыпаниях. Большой интерес представляют ранние сифилитические заболевания почек (см. *Почки*, сифилис почек). При такой болезни totius substantiae, как С., исключительный интерес представляют заболевания эндокринного аппарата, однако данные о поведении их в ранние стадии инфекции еще очень недостаточны. Что эти железы как обладающие особенно обильной сетью сосудов должны поражаться при спирохетемии, едва ли можно сомневаться; так, имеются указания на ранние струмиты, а также на явления раздражения и набухания щитовидной железы в начальных стадиях. О ранних поражениях С. других желез данных еще очень мало.

Из этого краткого перечисления поражений внутренних органов в ранних стадиях сифилитической инфекции совершенно очевидно, насколько неправильно считать висцеральный С. заболеванием только позднего, третичного стадия С., и задача терапевта именно в первые недели и месяцы инфекции искать те часто тонкие фнкц. расстройства организма, которые являются результатом неглубоких, а потому обратимых сифилитических и сифилогенных поражений внутренних органов. Организационно это требует теснейшей увязки работы венеролога и терапевта, начиная с момента заражения б-ного С. В виду того, что поражения внутренних органов третичного периода С. и метасифилитические их заболевания подробно изложены в соответствующих главах, остановимся здесь только на двух синдромах висцерального С., представляющих отображение его как malum totius substantiae—на изменениях крови и на сифилитической лихорадке.

Изменения крови при С. известны уже давно, и в ранних стадиях инфекции старые врачи описывали под именем «сифилитического хлороза» специфическую анемию. В первичном стадии описано понижение гемоглобина без олигоцитемии, во вторичном—явления типичной вторичной анемии с олигохромемией и олигоцитемией, исчезающей при переходе С. в скрытую форму. Специфическое, особенно ртутное лечение улучшает картину крови. Со стороны белой крови отмечают небольшой лейкоцитоз, причем количество нейтрофилов уменьшено, мононуклеаров увеличено; в поздних стадиях С., так же как и при других хрон. инфекциях, наблюдается относительный мононуклеоз. Большие споры возбуждает вопрос о соотношениях между С. и гиперхромными анемиями типа anaemia perniciosa, и мнения авторов о роли С. в этиопатогенезе злокачественной анемии очень расходятся. В то время как одни авторы (Fr. Müller, Grawitz, Schlesinger и др.) полагают, что токсическое влияние сифилитического вируса на костный мозг вызывает картину прогрессирующей пернициозной анемии, другие (Ehrlich, Lazarus, Pappenheim) отрицают генетическую связь злокачественного малокровия с С. Хотя отдельные наблюдения и говорят в пользу того, что переливание крови с последующим противосифилитическим лечением дает исключительно блестящие результаты в почти безнадежных случаях anaemia perniciosa (Шлезингер), вопрос этот все же остается открытым, и все авторы единодушно высказываются против энергичного специфического лечения при anaemia perniciosa и требуют большой осторожности в дозировке, особенно сальварсана.

Из общих явлений, вызываемых сифилитической инфекцией, заслуживает внимания лихорадка; по клиническим проявлениям различают следующие ее формы: 1) Лихорадка, сопро-

вождающая сифилитические высыпания во вторичном и в третичном периоде инфекции; она особенно выражена в тяжелых случаях С. и чаще встречается при пустулезных эфлоресценциях кожи. 2) Лихорадка, появляющаяся при гуммозных поражениях отдельных органов. Сюда относится прежде всего С. печени, очень часто сопровождающийся весьма упорными лихорадочными движениями t° (по Тальквисту в 50% всех случаев); лихорадка протекает здесь периодически, иногда интермитирующего типа, дающая основание говорить о малярии, о тифе и септических процессах, реже она имеет характер ремитирующей. С. селезенки, сопровождаемый лихорадкой, не раз смешивался с малярией, с Мальтийской лихорадкой и с кала-азар; С. легких очень часто протекает лихорадочно и долго считается поэтому tbc; описаны сифилитические поражения брюшины с лихорадкой, также принимавшиеся за tbc брюшины. Наконец поздние сифилитические поражения суставов (arthrolues tardiva) нередко протекают с постоянной, ремитирующей и даже гектической лихорадкой, продолжающейся неделями и месяцами, дающей основание ошибочно предполагать истинный ревматизм или сепсис. 3) Лихорадка, являющаяся результатом терапевтического вмешательства, провоцирующего реакцию Яриш-Герксгеймера; она встречается иногда после первых инъекций ртути, сальварсана, висмута через 3—10 час. и продолжается 2, 3 и даже 4 дня; доходит до 39—40°. 4) Наконец последняя и наиболее интересная форма—это эссенциальная сифилитическая лихорадка; описано немало случаев длительного, в течение месяцев, лихорадочного течения б-ни, дававшего основание ставить всевозможные диагнозы и излечивавшегося специфической терапией. Эти случаи представляют большой теоретический интерес и объясняются пат. процессами в нервной и эндокринной системах, не поддающимися локализации. Они вместе с тем представляют всегда очень большие диагностические трудности.

4. Распознавание висцерального С. в ранних стадиях инфекции представляет большие затруднения, т. к. фнкц. расстройства органов в большинстве случаев ничем не отличаются от пат. состояний их другой этиологии, и только в отдельных случаях при эндоскопии (бронхи, прямая и сигмовидная кишка) удается видеть типичные сифилитические высыпания. Значительно меньше затруднений представляет распознавание поздних форм висцерального С., особенно когда он локализуется в органах, наичаще поражаемых склерогуммозным процессом, как сердечно-сосудистая система или печень. Однако и в этих случаях диференциальный диагноз со злокачественными новообразованиями не всегда удается даже при лапаротомии, когда хирург может и видеть и осязать пат. процесс, или в легких, когда его легко фиксировать на рентгенограмме. Кроме местных симптомов, дающих опорные пункты для диференциального диагноза (см. *Желудок*, *Легкие*, *Печень* и др. органы), клин. картина висцерального С. представляет однако ряд особенностей, знание которых значительно облегчает распознавание сифилитических поражений внутренних органов. Висцеральный С. протекает атипично, часто не укладываясь в обычные для врача формы заболеваний внутренних органов. Это и дало основание для многочисленных и весьма удачных клин. афоризмов как старых: «in dubio suspice luem» (в сомнительных случаях подозревай С.), так и позднейших: «la vérolle vieille a la mine honnête» (Ricord) (сифилис, старея, принимает приличный вид), или—как говорил Зигмунд—«die Syphilis ist die Affe unter den Krankheiten» (сифилис—обезьяна среди болезней). Все эти эмпирически выработанные клин. правила вполне соответствуют клин. картине и течению висцерального С. и находят свое объяснение в сочетании весьма различных патогистологических процессов в органах: гуммозные поражения в различных стадиях—образование, размягчение, рубцевание гуммы,—гибель паренхиматозной ткани органа и склеротические процессы мезенхимы, поражение сосудистой системы органа—эндартерииты, эндофлебиты,—специфич. и неспецифические изменения нервной ткани и т. д. и т. п. С другой стороны, эта атипичность клин. картины висцерального С. объясняется типичной для него плюривисцеральностью заболевания, когда поражается одновременно ряд органов и систем именно потому, что С. представляет собой заболевание не одного органа, а malum totius substantiae. Так, сифилитические заболевания аорты не меньше чем в $^1/_3$ случаев комбинируются с невролюесом и в $^1/_2$ случаев с табесом; по Плетневу 40% С. сердечно-сосудистой системы сочетаются с поражением С. и других органов; Лурия в 48 случаях С. сердца и сосудов видел 26 поражений нервной системы, 21 поражение печени, 3 поражения эндокринных желез; при целом ряде заболеваний желудка сифилитического происхождения были отмечены одновременно заболевания сердца, печени и центральной нервной системы. Разумеется, кроме множественных поражений внутренних органов дело может итти также о следах поражений кожи и костей третичного характера—периоститах, рубцах и т. д. Но, как известно, за последние десятилетия С., особенно в городах, потерял свой дермотропный характер и потому все реже и реже встречаются сочетания висцерального и кожно-костного С., что может быть связано с иммунобиол. свойствами кожи в смысле эзофилаксии (Hoffmann). Тем большее значение имеет изучение мелких, но существенных симптомов в результате прежних поражений других систем. Сюда гл. обр. и относятся изолированные симптомы со стороны глаз—анизокория, аномалии рефлекса зрачков на свет с сохранением реакции их при конвергенции (симптом Аржиль-Робертсона) и выцветание радужек глаз (Даркшевич). При целом ряде заболеваний внутренних органов эти изолированные симптомы со стороны глаз без других видимых поражений центральной нервной системы наблюдались при различных формах висцерального С. и были симптомом, приводившим к правильному распознаванию природы заболевания (Лурия); симптом этот стабилен, не исчезает после специфического лечения и является результатом либо лятентно протекавшего базального менингита во вторичном стадии инфекции (Forster) либо специфического поражения вегетативной системы (Laignel-Lavastine). Эти зрачковые симптомы, с другой стороны, являются ценным подтверждением для диагноза С. внутренних органов.

Наличие положительной RW говорит, разумеется, о сифилитической инфекции, но не решает еще сифилитической природы данного висцерального заболевания, тем более что не-

редко встречаются т. н. гибридные формы, т. е. банальные заболевания у сифилитиков—рак, язва желудка, нефропатии, tbc легких и т. д. С другой стороны, отрицательная RW не дает еще основания исключить висцеральный С., особенно если дело идет о реакции только в крови, а не в спинномозговой жидкости; так, Стокс-Броун (Stokes-Brown) нашел при висцеральном С. положительную RW в liquor'e в 59%, тогда как в крови она получилась только в 44% всех случаев, с другой стороны, описаны случаи отрицательной RW с наличием в тканях бледной спирохеты. Большое значение для диагноза имеет также, к сожалению, редко практикуемое исследование по Вассерману плевритической, асцитической жидкости и выпотов в суставы. Т. о. реакция Вассермана для диагноза висцерального С. имеет только относительное значение, тем более что в ряде случаев она появляется только во время или даже после специфического лечения. Еще более условное значение для диагноза висцеральных сифилитических заболеваний имеет анамнез. Если у больного был С., это только заставляет врача думать о возможности висцеральных сифилитических процессов, если же в анамнезе нет С., то в 57,4% у женщины речь может итти о syphilis ignoré (Marschalko, Fournier). Учение о «немой» инфекции и умножившиеся наблюдения о случаях несомненного С. без определенной локализации первичного инфекта дают достаточное теоретическое обоснование этого факта. Старинный метод распознавания висцерального С. по результатам пробного специфического лечения допустим, но с существенными оговорками тщательного изучения б-ного во время лечения; нередко блестящие результаты лечения укрепляют распознавание висцерального С., а появление при этом отсутствовавшей раньше положительной RW делает предположение уже несомненным клин. фактом. Так. обр. атипичность клин. картины, плюривисцеральность заболеваний, наличие изолированных симптомов со стороны глаз, реакция Вассермана в крови, в цереброспинальной жидкости, в выпотах, изучение анамнеза, а иногда результаты специфического лечения—вот опорные пункты для диагноза висцерального С.— Предсказание при висцеральном С. зависит, разумеется, прежде всего от раннего распознавания истинной сущности заболевания, его сифилитического происхождения; в поздних стадиях сифилитической инфекции особенно существенно применить лечение раньше, чем закончится фибропластический необратимый процесс. С. сердца и крупных сосудов дает особенно неблагоприятный прогноз и нередко неожиданный летальный исход.

5. Лечение висцерального С. представляет б. ч. благодарную задачу и облегчается тем, что локализация сифилитического процесса играет здесь подчиненную роль, потому что противосифилитические средства влияют не непосредственно на местный процесс, но путем мобилизации иммунобиологич. приспособлений организма. Однако при лечении висцерального сифилиса еще меньше, чем при лечении кожных его проявлений, допускается стандартная, одинаковая для всех случаев система лечения. Так например при сифилитических заболеваниях почек требуется осторожность в назначении ртути—безразлично в виде впрыскиваний, втираний или приемов ртутных препаратов внутрь; то же относится и к препаратам висмута и к сальварсану, а потому лечение надо начинать с назначения иодистых препаратов внутрь или в виде инъекций в относительно небольших дозах и только после исчезания отеков надо осторожно переходить на лечение неосальварсаном. При С. печени препараты иода в больших дозах переносятся отлично, ртуть в малых и средних дозах дает тоже хорошие результаты, так же как препараты висмута (bijochinol); от препаратов же сальварсана лучше воздержаться, т. к. он нередко здесь дает бурную Яриш-Герксгеймеровскую реакцию. С. желудка и кишок хорошо поддается любому противосифилитическому лечению. Между прочим препараты иода, плохо переносящиеся больными при вульгарных болезнях желудка, отлично переносятся ими при заболеваниях желудка сифилитического происхождения, что может иногда быть использовано и с диагностической целью. При лечении сальварсаном требуется большая осторожность в виду возможности появления профузных желудочных кровотечений. Особенной осторожности требует терапия кардио-васкулярных сифилитических заболеваний; известно немало случаев тяжелых осложнений и даже внезапной смерти при назначении сразу больших доз сальварсана. Эта осторожность при лечении висцерального С. специфическими средствами диктуется тем, что врач не может в каждом отдельном случае учесть величины Герксгеймеровской реакции и следовательно объема и результатов выпадения функции больного органа. Кроме современных методов терапии С., как учит опыт, висцеральные заболевания часто хорошо поддаются старым способам терапии—особенно втираниям серно-ртутной мази в комбинации с большими дозами иода внутрь. Описаны также очень хорошие результаты при назначении старинного Цитмановского декокта и декокта сарсапариллы.

Имеются указания на благоприятное влияние на течение висцерального С. прививок малярии, однако отмечены уже, напр. при лечении сифилитического мезаортита этими прививками, ангинозные явления со смертельными исходами (Jagič, Шпенглер). Кроме специфической терапии при висцеральном С. показано и бальнеологическое лечение, гл. обр. курорты с серными источниками (Пятигорск, Сергиевские минеральные воды, Мацеста, Серноводск), однако с учетом всех анат. и фнкц. расстройств и со строгой индивидуализацией каждого отдельного случая. Специфическое и курортное лечение при висцеральном С. необходимо, разумеется, сочетать с диететической, физиотерапевтической и медикаментозной терапией соответственно показаниям в каждом отдельном случае. **Р. Лурия.**

IX. Лечение приобретенного сифилиса.

При лечении С. применяются гл. обр. так наз. специфические средства, к к-рым относятся мышьяковые, ртутные, висмутовые и иодистые препараты. Экспериментальные данные и клин. наблюдения в наст. время все больше укрепляют взгляд на то, что специфические средства не являются непосредственно спирохетоцидными. Действуя на клетки и ткани организма, они производят в них изменения биохим. состояния, стимулирующие иммунобиол. реакции на внедрившуюся инфекцию. В силу этого состояние отдельных органов и систем в течении и лечении С. имеет колоссальное зна-

чение, и в случаях нарушения фнкц. деятельности их неспецифического характера необходимо одновременно со специфическим проводить и неспецифическое лечение в целях восстановления нарушенной функции. Хотя в повседневной практике мы и видим больных, у к-рых несмотря на недостаточное лечение или совершенное его отсутствие С. ничем себя не проявляет в течение десятилетий, все же большая часть их или серологически или со стороны ликвора оказываются б-ными, женщины рожают б-ных С. детей и преимущественно из этого контингента б-ных комплектуются аортики, табетики, прогрессивные паралитики и другие б-ные с поздним проявлением висцерального С. и С. центральной нервной системы. Т. о. одних иммунобиол. процессов для борьбы с сифилитической инфекцией недостаточно, и только интенсивное и систематическое лечение специфическими средствами может дать полное излечение С. и является лучшей профилактикой С. висцеральных органов и нервной системы. Открытие бледной спирохеты, серологической реакции крови и введенный в терапию сифилиса сальварсан, в особенности в комбинации его с ртутью и висмутом, дали возможность при раннем и интенсивном лечении абортировать С., почему современная терапия С. базируется на принципе возможно раннего, интенсивного и систематического лечения, проводимого без нарушения общего состояния организма и функций отдельных его органов.

Излишне приводить все существующие варианты лечения С., выработанные отдельными представителями сифилидологии на основании личных наблюдений. Различие заключается гл. обр. в применении разовых и общих доз применяемых медикаментов в различных комбинациях их и различных сроках между инъекциями и отдельными курсами и в общей продолжительности лечения. Необходимо отметить только основные положения методики лечения и применения специфических средств в разных периодах С. Они заключаются в следующем: 1) Специфическое лечение должно быть начато возможно раньше, в первичном серонегативном периоде, тотчас после установления бактериоскопического диагноза. Чем раньше начато лечение, тем больше шансов на полную стерилизацию организма.—2) Чем меньше прошло времени с момента инфекции, тем интенсивнее должно быть лечение в отношении применения разовых и суммарных доз на курс и тем короче должны быть промежутки между курсами. Чем давность инфекции больше, тем специфическое лечение должно быть менее интенсивным в отношении отдельного курса, но в целом более продолжительным.—3) Общие дозы специфических средств в первых курсах лечения свежего С. должны быть доведены до пределов выносливости организма, но не в ущерб его общему состоянию. Для взрослого человека средняя терап. доза новарсенола равна 0,1 pro die, ртути—0,01 Hg met., висмута—0,02 Bi met. Курсовая доза новарсенола в среднем равна 5,0—6,0, ртути—0,3—0,5—1,0 Hg met., висмута—1,0—1,5 Bi met. В третичном периоде С. эти дозы могут быть уменьшены.—4) В первичном серонегативном периода С. лечение может начинаться непосредственно с вливания новарсенола, в последующих периодах во избежание иногда тяжелых явлений реакции Герксгеймера — с инъекций висмутовых или ртутных препаратов, а в третичном—с применения иодистых или в чистом виде или совместно с ртутными или висмутовыми препаратами.

5) Так как в каждом в отдельности из специфических средств может быть скрытая рефрактность сифилитического вируса, то наиболее сильным лечением являются чередующиеся смешанные сальварсанно-висмутовые и сальварсанно-ртутные курсы. Даже в тех случаях, где окажется недействительным сальварсан, может быть получен успех от ртути и висмута и в третичном периоде—от иода. В целях более длительного терап. действия при комбинированном сальварсанно-ртутном лечении лучше применять нерастворимые препараты ртути. При одном ртутном лечении свежего С. с заразными проявлениями лучше начать лечение с инъекций растворимых препаратов или даже внутривенных вливаний в виду более быстрого действия их при этом методе введения. По ликвидации заразных проявлений С. целесообразно перейти к нерастворимым препаратам, действующим более длительно. Растворимые препараты как более легко переносящиеся и более равномерно и быстро элиминирующиеся, чем взвеси, более применимы к слабым организмам или при нарушенной функции висцеральных органов. В виду терап. значения местного применения специфических средств во вторичном периоде С. один или два курса лечения целесообразно провести фрикциями ртутных мазей, при специфическом поражении жел.-киш. тракта—приемом внутрь ртутных препаратов. — 6) Интервалы между курсами, если нет к этому особых противопоказаний, не должны превышать 4—5 недель при лечении свежего С. и 2—3 месяцев—третичного С. Систематические курсы с небольшими перерывами наиболее обеспечивают отсутствие клин. рецидивов, стойкие отрицательные серологические реакции и нормальный ликвор.— 7) Иодистая терапия назначается обычно со второго года инфекции, а в пожилом возрасте в самом начале ее. В третичном периоде С. она должна быть наиболее интенсивной и продолжительной. Смешанное лечение иодом с сальварсаном, висмутом или ртутью оказывает более сильное терап. действие, чем каждое средство отдельно, но и одно иодистое лечение в третичном периоде С., применяемое по окончании сальварсанно-висмутово-ртутного лечения, имеет большое профилактическое значение.

8) Лечением должно стремиться достигнуть стойкого исчезновения клин. симптомов, стойких отрицательных серологических реакций и оздоровления ликвора, почему оно должно проводиться под контролем серологических реакций крови и исследования ликвора. По исчезновении клин. и серологических явлений С. лечение должно продолжаться в виде т. н. закрепительных курсов в тем большем количестве, чем позднее оно начато.

9) Если после систематического интенсивного лечения в количестве не менее 5—6 курсов серологические реакции остаются позитивными, сальварсанное, висмутовое и ртутное лечение следует прекратить, оставив одно иодистое в количестве 2—3 курсов в год. Весьма желательно в таких случаях присоединить физио-, бальнео-, аэротерапию.—10) При пат. ликворе в аналогичных предыдущему случаях целесообразно назначать 1 или 2 сальварсанно-висмутовых или ртутных курса в год и в промежутках между ними иодистое лечение. Такие случаи служат показанием к применению,

где разрешает состояние организма, малярийной терапии совместно с сальварсанно-висмутовой (о лечении малярией—см. *Прогрессивный паралич*).—11) При появлении клин. симптомов С. в случаях, указанных в пунктах 9 и 10, проводится систематическое смешанное лечение в количестве не менее трех курсов, согласно пп. 5 и 6.—12) Применение вышеизложенных положений должно быть строго согласовано с индивидуальной выносливостью организма по отношению к применяемым медикаментам и их дозам, с противопоказанием к назначению их, возрастом, общим состоянием и фнкц. деятельностью отдельных органов. Б-ные до назначения лечения должны быть тщательно обследованы и лечение должно быть индивидуализировано в отношении каждого б-ного. Во всех случаях относительного противопоказания к применению специфических средств их назначают в уменьшенных дозах как разовых, так и суммарных, увеличивают свободные от лечения промежутки и применяют неспецифическую терапию, укрепляющую общее состояние организма и исправляющую нарушенную функцию того или другого органа.—13) Переутомление, длительные нервные напряжения, половые эксцессы, алкогольные напитки, наркотики вредно отзываются на течении С., понижая естественный иммунитет организма, и обусловливают невыносливость к специфическим препаратам, особенно к сальварсану. Умеренный физ. труд, гимнастика, легкий спорт как улучшающие обмен веществ очень желательны.—14) По окончании лечения б-ной должен находиться под клин., серологическим и со стороны ликвора контролем и тем дольше, чем позднее начато лечение.

Из применяемых в наст. время методов лечения С. можно указать следующие: 1) Применение только одного из специфических средств, преимущественно сальварсана и его дериватов, гл. обр. при абортивном лечении С., в количестве одного или нескольких курсов. В минус чистому сальварсанному лечению можно поставить во-первых быструю элиминацию сальварсана из организма и вследствие этого непродолжительность терап. действия его и во-вторых возможность относительной трудно учитываемой рефрактности к нему спирохет. Вследствие этого при одном только сальварсанном лечении значительно чаще наблюдаются клинические, серологические и со стороны ликвора рецидивы, чем после смешанного лечения. Лечение одной ртутью свежего С. вследствие слабого терап. действия ее в наст. время надо считать недостаточным. Применять только висмут считают возможным лишь единичные авторы. 2) Смешанное лечение сальварсанными, висмутовыми, ртутными и иодистыми препаратами в различных комбинациях в зависимости от периода С., общего состояния организма и отдельных его органов. Из этой группы более распространенным является «хронически перемежающийся», или «превентивный» метод лечения, разработанный Фурнье и Нейсером в средине 19 в. Этот метод восполняет недостаточное лечение некогда популярного «симптоматического метода», усиливая его повторными курсами во время лятентного состояния б-ни. В то же время благодаря интервалам между курсами он не нарушает общего состояния организма, как это имело место при «беспрерывном», или «тоническом» методе. Принципы этого метода и в наст. время признаются большинством сифилидологов. Одни авторы по этому методу проводят смешанные курсы, чередуя разовые дозы сальварсана, висмута или ртути, другие чередуют курсы, из к-рых каждый проводится одним из этих препаратов. В том и другом случае между курсами делаются перерывы в лечении во избежание чрезмерно большой нагрузки организма вводимыми препаратами и вследствие этого понижения сопротивляемости его вирусу.

3) Перманентный метод лечения (Almkvist, Millian). При нем применяются сальварсан, висмут и ртуть в виде отдельных курсов, следующих поочередно друг за другом без перерыва и составляющих отдельные циклы. Такие циклы повторяются без перерыва в зависимости от периода С. в течение нескольких месяцев (от $3^1/_2$ до 14 по Almkvist'у). Метод беспрерывного применения специфических средств основан на том, чтобы не дать активироваться спирохетам, что, по мнению применяющих его авторов, происходит во время перерывов в лечении по хронически перемежающемуся методу Фурнье-Нейсера. 4) Метод лечения т. н. «ударами», состоящий из сальварсанных и висмутовых (Scholtz, Spiethoff) или ртутных (Stern, Silberstein, Pollitzer) серий. При этом методе сальварсанные препараты применяются ежедневно в течение нескольких дней сряду в увеличенных против обычного дозах. Эти серии с различными промежутками отдыха повторяются несколько раз в зависимости от течения С. и его периодов. Метод основан, по мнению применяющих его авторов, на том, что на более сильный удар специфических средств организм реагирует более сильной реакцией, способствующей более быстрому и сильному терап. эффекту. В виду высокой интенсивности этого метода он применим только к крепким, молодым, с нормальными функциями висцеральных органов больным и главным образом при абортивном лечении. 5) Метод лечения, состоящий в одновременном комбинированном применении препаратов типа неосальварсана и растворимых ртутных в одном шприце (метод Linser'a), основан на предположении, что ртутные препараты активируют терап. действие сальварсана.

Превентивное лечение сифилиса, т. е. применение лечения в тех случаях, когда предполагается, что инфекция произошла, но еще не выявилась ни клинически ни серологически, стало возможным только благодаря сальварсану. Принцип превентивного лечения тот же, что и при абортивном: раннее терап. вмешательство, наиболее обеспечивающее стерилизацию организма. Главным побуждением приступить к лечению еще до клин. проявления б-ни служит значительный процент неудач абортивного лечения по нек-рым авторам достигающий (15%), начатого даже в период серонегативного шанкра. Подходящими для превентивного лечения надо считать следующие случаи вероятного заражения: 1) после сношения с сифилитическими индивидуумами с заразными проявлениями на половых органах. Только при положительных серологических реакциях без проявления С. на коже или слизистой у партнера превентивное лечение не показуется. 2) После кормления здоровой женщиной ребенка с активными проявлениями С. на лице или в полости рта или ребенка, сосущего грудь

сифилитички с заразными проявлениями на грудных железах. 3) В целях общественной профилактики, при тесном внеполовом соприкосновении лиц с заразными проявлениями С., когда имеется основание предполагать возможность передачи инфекции. Проводить превентивное лечение лицам, часто подвергающимся возможности заражения С., не следует.

Клин. опыт показывает, что, чем раньше начато превентивное лечение, тем больше шансов на успех. Симон признает профилактическое лечение действительным, если оно начато в течение 3 дней после вероятного заражения, Мещерский—до 6 дней, Никольский и Кожевников—до 7 дней, Николо (Nicolau) наиболее благоприятным сроком считает 8—9 дней после инфекции, Брен и Легрен (Brin, Legrain)—8 — 10 дней, Галле (Gallais) удлиняет его до 14 дней. Сообщения о неудачах превентивного лечения пока редки, но, чем позднее оно начато и слабее проводилось, тем неудачи чаще. Правильнее ограничивать срок для случаев, подходящих под превентивное лечение, 6—7 днями от предполагаемого заражения. После этого срока следует оставлять б-ных без лечения, но под тщательным клиническим и, в виду возможности l. ignorata (в особенности у женщин), серологическим наблюдением в течение 3—4 месяцев. Для превентивного лечения должны применяться наиболее сильные антисифилитические средства—мышьяковые препараты в виде гл. обр. вливаний новарсенола 3,0 — 6,0 (тем в большем количестве, чем больше прошло времени от начала инфекции). В случаях невозможности сделать вливания можно воспользоваться внутримышечными или подкожными инъекциями Myosalvarsan'a или Sulfarsenol'a или препаратами типа Osarsol'a в количестве для полного курса 30,0—40,0. Большинство авторов ограничивается при превентивном лечении одним сальварсанным курсом. Нек-рые советуют проделывать несколько чистых сальварсанных курсов (Г. И. Мещерский) или комбинированный висмуто-сальварсанный курс (А. П. Иордан, Gougero и др.).

Абортивное лечение. Все попытки абортировать сифилис путем местных мероприятий—эксцизии шанкра (Тарновский, Поспелов, Фурнье и др.) и даже регионарных желез, применения ртутных препаратов в виде инъекций в ткань шанкра или между шанкром и пахом (Hunter) или мышьяковых (Hallopeau)—основаны гл. обр. на ошибочном убеждении, что во время первичного проявления вирус остается локализованным только в нем и в окружающих его тканях и в ближайших железах, и совершенно не увенчались успехом или давали очень небольшой процент удач, к-рые вернее было бы отнести за счет скрытого состояния инфекции. Также остались безрезультатными многочисленные попытки, предпринимавшиеся еще до появления сальварсана, абортировать С. общим лечением ртутью, а позднее и висмутом. С открытием сальварсана открылась новая эра в абортивном лечении С. Надежда на абортизацию была столь велика, что попытки лечения этим препаратом носили характер «therapia magna sterilisans». С самого начала появления сальварсана считали возможным абортировать С. не только в серонегативном стадии первичного проявления, но также в серопозитивном и в случаях свежего С. со вторичными явлениями. Однако дальнейшие наблюдения, насчитывавшие большое количество рецидивов при двух последних стадиях С., заставили сузить рамки подходящих под абортивное лечение случаев до серонегативного первичного проявления. По материалу международной анкеты Гос. вен. ин-та об абортивном лечении С., обработанной В. И. Фельдманом, лучшим моментом для применения абортивного лечения большинством авторов считается первичный серонегативный шанкр с давностью инфекции от 4 до 5 недель и не более 5—7 дней существования шанкра при условии, если негативная серореакция сохраняется в течение первых недель лечения, в особенности после первых вливаний сальварсана. Т. к. регионарные железы являются наиболее рефрактными к специфическим средствам, то вполне понятно, что условие для абортивного лечения—отсутствие увеличения их—имеет весьма существенное значение. Большинство наблюдающихся неудач абортивного лечения падает на случаи с резко выраженным увеличением желез.

Большое значение имеет также общее состояние организма, его способность реагировать на внедрившуюся инфекцию. Наибольший успех можно ожидать в возрасте 20—30 лет (Иордан). В наст. время большинство авторов считает необходимым проводить комбинированное, чередующееся сальварсанно-висмутовое или сальварсанно-ртутное лечение несколькими (3—4) интенсивными курсами по перемежающемуся методу Фурнье-Нейсера. Но помимо этого метода с успехом могут быть применены и другие, среди к-рых можно указать на перманентный метод Альмквиста-Шольца и метод максимального раннего лечения Гофмана (см. ниже). В виду того, что даже после нескольких курсов комбинированного лечения на месте первичного поражения могут оставаться вирулентные спирохеты, целесообразно, где представляется возможным по топографии шанкра, производить эксцизию его или во всяком случае применить тщательное местное лечение. Абортивное лечение должно сопровождаться серологическими исследованиями до, во время и по окончании его по крайней мере в течение 3 лет и в случае выпадения хотя бы временной положительной серореакции должно считаться неудавшимся. В конце 2-го года заболевания необходимо сделать исследование спинномозговой жидкости.

Схемы лечения. Хотя лечение должно проводиться индивидуально по отношению к каждому больному соответственно его общему состоянию и состоянию отдельных органов, с учетом среды и быта б-ного, но в виду большого разногласия в методике лечения среди отдельных авторов в практическом отношении целесообразно провести схемы, применимые для большинства б-ных, состояние здоровья к-рых не представляет отклонения от нормы. Брычев придерживается следующей установки лечения С. в различных его периодах, проводимого им в клинике Гос. вен. ин-та: S. I s e r o n e g a t i v a. При давности инфекции не более 4—5 недель, шанкра—10 дней, отсутствии или слабо выраженных регионарных железах проводится абортивное лечение по хронически перемежающемуся методу в количестве 3 курсов. 1-й курс—смешанное лечение новарсенолом и висмутом. Лечение начинается с применения начальной дозы новарсенола 0,3; на 4-й день—0,45; затем каждый шестой день по 0,6 до общей дозы 6,0 для мужчин. У женщин начальная доза—0,15; высшая не превышает 0,45 и общая—5,0. Инъекции висмутовых взвесей (биохиноль,

бисмовероль и др.) делаются в промежутках между вливаниями новарсенола; у крепких людей со здоровыми висцеральными органами можно и одновременно. Общая доза на курс должна быть доведена до 1,0—1,5 Bi met., Разовые дозы и промежутки между впрыскиваниями—см. *Висмут*. После 0,5—0,6 Bi met. рекомендуется в целях предупреждения раздражения почек делать перерыв инъекций на 7—10 дней, продолжая вливание новарсенола. По окончании курса делается перерыв в лечении на 3—4 недели. 2-й курс состоит из вливаний новарсенола в тех же дозах, как и в предыдущем курсе, и инъекции ртути. Для инъекций ртути лучше пользоваться нерастворимыми препаратами—10%-ной взвесью салициловой ртути, на курс 1,5—2,0 соли (0,8—1,0 Hydr. met.), разделенных на 15—20 и больше инъекций из расчета 0,02 соли в сутки, или 10%-ной взвесью каломеля 0,5—0,9 соли (0,42—0,76 ртути), разделенных на 10—15 инъекций из расчета по 0,02—0,015 соли в сутки. Если больные не переносят нерастворимых препаратов, можно применять растворимые соли с большим процентным содержанием: 40—45 инъекций однопроцентн. Sol. Hydr. sublimati по 1 $см^3$ ежедневно или 20—25 инъекций 2%-ного раствора этой же соли по 1 $см^3$ через день (0,29—0,37 Hydr. met. на курс), 40—45 инъекций 1%-ного раствора Hydr. oxycyanati ежедневно по 1 $см^3$ или 20 инъекций 2%-ного раствора этой же соли по 1 $см^3$ через день (0,34 Hydr. met.), 40 инъекций 2%-ного Hydr. bijodati по 1 $см^3$ ежедневно или через день (0,34 Hydr. met. на курс). Втирания серой мази при абортивном лечении могут быть допущены лишь в крайнем случае при условии, если производятся опытным, специально обученным медперсоналом. При применении растворимых солей ртути или втираний серой мази лучше сделать на 1—2 курса больше, чем при инъекциях нерастворимых солей. Желательно придерживаться приведенной схемы чередующегося применения висмута в 1-й курс и ртути во 2-й, но при плохой переносимости одного из этих препаратов можно проводить оба курса одним из них. 3-й курс через 1—$1\frac{1}{2}$ месяца по окончании 2-го курса. Проводится смешанное лечение новарсенолом и висмутом или ртутью в тех же дозах, как в предыдущих курсах.

В виду возможности выпадения серологических реакций во время курса лечения желательно производить исследование сыворотки крови после 1-го и 2-го вливаний, в середине и в конце курса. В случаях отсутствия выпадения положительных серореакций, отсутствия увеличения регионарных желез и уплотнения на месте шанкра лечение после 3-го курса оканчивается и б-ной в дальнейшем подвергается клин. и серологическому наблюдению в течение не менее 3 лет. В конце второго года заболевания необходимо сделать исследование спинномозговой жидкости, которое желательно повторить на третьем или четвертом году заболевания. Если до начала лечения давность инфекции б-ных с первичным аффектом превысила 4—5 недель, шанкра—10 дней и в случаях обширного и резко выраженного склероза или наличия увеличенных регионарных желез, оставшихся после лечения, прибавляется еще 1 или 2 курса такой же интенсивности с интервалами между ними в 2—3 месяца. В 1 ММИ в клинике проф. Г. И. Мещерского проводится следующая схема лечения:

Дни	Препараты	Доза	Дни	Препараты	Доза
1	Нео	0,3	27	Биохиноль . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$
2	Биохиноль . .	1 $см^3$	28	Нео	0,60
4	Нео	0,45	30	Биохиноль . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$
5	Биохиноль . .	$1\frac{1}{2}$ $см^3$	34	» . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$
8	Нео	0,45	35	Нео	0,60
9	Биохиноль . .	2 $см^3$	37	Биохиноль . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$
12	» . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$	40	» . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$
14	Нео	0,60	41	Нео	0,60
16	Биохиноль . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$	43	Биохиноль . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$
19	» . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$	47	» . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$
21	Нео	0,60	48	Нео	0,60
24	Биохиноль . .	$2\frac{1}{2}$ $см^3$	50	Биохиноль . .	3 $см^3$

Всего 9 вливаний нео в дозе около 5 *г* и 15 инъекций биохиноля в общей дозе около 35 $см^3$.—Абортивное лечение С. по методу Альмквиста см. ниже.

Абортивный метод лечения С. по методу Шольца состоит в следующем: в 1-й день делается вливание Alt-Salvarsan'а — 0,2—0,3, 2-й день—0,3, 3-й день—0,2—0,3. На 5-й день делаются впрыскивания Bismogenol'а или Spirobismol'а 2 дня сряду в двойной против обычной дозе; впрыскивания повторяются через 8 и 10 дней еще 2 раза в тех же дозах (Bismogenol по $1\frac{1}{2}$—2 $см^3$ и Spirobismol по 2—$2\frac{1}{2}$ $см^3$). Затем возобновляется в тех же дозах сальварсанная серия, после которой повторяется 2 или 3 висмутовых удара с 14-дневными промежутками и в заключение опять сальварсанный курс. Если выпадают положительные реакции Вассермана, то прибавляется еще серия висмута и серия сальварсана. При своем методе Шольц имел 100% излечения в частной практике и 85% в поликлинике. Шпитгоф (Spiethoff) делает вливание Neosalvarsan'а в дозе 0,45 ежедневно 3 дня сряду и комбинирует его с висмутом. Полицер применяет 3 дня подряд по 0,9, после чего следует ртутный курс лечения—40 ежедневных впрыскиваний 1%-ного раствора нейтральной салициловой ртути по 1 $см^3$. Вертер (J. Werther) делает три раза в течение 24 часов вливание по 0,45. Через каждые 8 дней повторяется 2-я и 3-я подобная серия. Только при выпадении позитивной RW он применяет висмут между сальварсанными сериями. При серонегативном стадии первичного С. Гофман проводит один комбинированный сальварсанно-висмутовый курс лечения, к-рый состоит из 10—12 вливаний нео или натрия сальварсана в разовых дозах 0,6—0,75 для мужчин и 0,45—0,6 для женщин и 12 впрыскиваний висмута (0,8 мезуроля или 1,0—1,25 бисмогеноля), причем и вливания нео и впрыскивания происходят одновременно в один день примерно 2 раза в неделю. При серопозитивном периоде первичного поражения через 5 недель делается второй такой же курс. При вторичном сифилисе—через 2—3 мес. третий курс. В случае серологического или клин. рецидива назначается малярийная терапия с новым циклом максимальных курсов.

Несколько измененный в отношении методики применения висмута (Bijochinol'а) метод Шольца испытан в сифилидологическом отделе Гос. вен. ин-та. Отмечены хорошая переносимость б-ными, более быстрое исчезновение спирохет и рассасывание инфильтрата первичных поражений и регионарных желез, чем при обычном применении. Схема лечения приведена на ст. 579.

Так. обр. на весь курс применяется 3,15—3,6 новарсенола и 45 $см^3$ Bijochinol'я. В случае

выпадения положительной серореакции прибавляется еще серия новарсенола и серия биохиноля. В среднем в течение полугодия б-ные, леченные по этому методу, оставались без клин. и серологических рецидивов.

Дни	Препараты	Доза	Дни	Препараты	Доза
1	Новарсенол	0,3	16	Биохиноль	5 *см*³
2	»	0,45	20	»	5 *см*³
3	»	0,45 (0,3) 5	24	»	5 *см*³
4	Биохиноль	*см*³ 10%-ной взвеси	25	Новарсенол	0,3
8	»	5 *см*³	26	»	0,45
12	»	5 *см*³	27	»	0,45(0,3)
13	Новарсенол	0,3	28	Биохиноль	5 *см*³
14	»	0,45	32	»	5 *см*³
15	»	0,45 (0,3)	36	»	5 *см*³

Основные положения лечения С. в различных периодах. S. I seropositiva (к этой категории относятся также случаи, в которых положительная серореакция появилась только во время лечения). Специфические препараты, дозы и методы применения их те же, что при лечении S. I seronegativa. Лечение должно быть доведено до отрицательных серологических реакций. Сверх этого надо провести 3—4 закрепляющих курса. Серологические реакции должны производиться по окончании каждого курса и по возможности в средине его и перед следующим курсом, а в дальнейшем по окончании лечения не менее 3 лет один—два раза в год, лучше после реактивации по Милиан-Геннериху. Контроль спинномозговой жидкости производится по окончании лечения и через 3—4 года.

S. II recens. Во избежание Яриш-Герксгеймеровской реакции надо начинать лечение с применения нескольких (2—3) инъекций висмутовых или ртутных препаратов. В дальнейшем комбинированное лечение такой же интенсивности, как и при S. I seropositiva. По достижении отрицательных серологических реакции делают еще 4—5 курсов, из которых 1 или 2 желательно провести фрикциями серой ртутной мази (40 фрикций по 3,0—5,0 каждая), если только можно надеяться, что они будут проделаны достаточно интенсивно. При резко выраженных продромальных явлениях, общей разбитости, головной боли, болях в суставах, лихорадке в первом курсе присоединяется иодистое лечение. В общем лучше сделать не менее 6 курсов, т. к. для большинства б-ных для перевода RW в отрицательную требуется не менее 2 курсов. В промежутках между 4-м и 5-м и 6-м курсами назначается лечение иодом в течение 1½—2 месяцев, к-рое надо проводить и по окончании основного лечения сальварсаном, висмутом и ртутью в течение 2—3 лет по 2 раза в год. Серологический контроль производится, как при S. I seropositiva, только несколько дольше, приблизительно в течение 5 лет по окончании лечения. Исследование спинномозговой жидкости производится по окончании сальварсанно-висмутово-ртутного лечения и повторяется на четвертом году заболевания и в годы наиболее частого развития аортита, табеса и прогрессивного паралича на 8—12-м году.

S. II recidiva manifesta, S. II latens seropositiva или с пат. ликвором. Лечение такое, как при S. II recens. Лечение иодом начинается или одновременно с первым новарсеноло-висмутовым или ртутным курсом или после него и назначается в каждом перерыве. Для перевода положительных серологических реакций в отрицательные и оздоровления пат. ликвора обычно требуется большее число курсов лечения, чем при S. II recens. При рецидивах на коже желательно 1 или 2 курса лечения провести фрикциями серой ртутной мази. В случаях стойких положительных серологических реакций рекомендуется применить инъекции взвеси каломеля. В общем руководствуются положениями, изложенными для S. II recens. Иодистое лечение по окончании сальварсанно-висмутово-ртутного лучше проводить в течение 3—5 лет. Если положительные серологические реакции или пат. ликвор не поддаются энергичному специфическому лечению, его надо прекратить и провести общеукрепляющее курортное лечение или применить физиотерапию, после чего вновь возобновленное специфическое лечение может иметь больший успех. В последнее время особенно рекомендуется в таких случаях лечение прививкой малярии совместно с сальварсанно-висмутовыми препаратами. Клинический, серологический и со стороны ликвора контроль такой же, как и при S. II recens.

S. II seronegativa. Если лечение было явно недостаточным в отношении применяемых доз, растянутости лечения и несистематичности его, надо пополнить его двумя, тремя или больше систематическими курсами смешанного лечения в зависимости от предыдущего лечения и последующим лечением иодом.

S. III manifesta, S. III latens seroposit. или с пат. ликвором. Особенно строго надо придерживаться правила начинать лечение с препаратов, не вызывающих резкой реакции Герксгеймера. В случаях специфического поражения висцеральных органов или центральной нервной системы сначала лучше начать лечение иодом и растворимыми препаратами ртути и проводить лечение под постоянным контролем мочи, общего состояния и веса больного. Если лечение переносится хорошо, то можно перейти к взвесям висмута, ртути и новарсенола. Между отдельными курсами не должно быть слишком больших перерывов. Перевод положительных серологических реакций в отрицательные и оздоровление ликвора быстрее и чаще достигается более сжатыми курсами. Брычев рекомендует при первых трех курсах делать интервалы не больше 1½—2 месяцев, во время которых назначается лечение иодом. В дальнейшем лечении интервалы могут быть увеличены независимо от состояния серологических реакций и ликвора. По исчезновении клин. явлений С., положительных серологических реакций и оздоровлении ликвора необходимо проделать еще по крайней мере три, четыре новарсеноло-висмутово-ртутных курса. В лучшем случае лечение должно состоять не менее как из 6 систематических смешанных курсов лечения ртутью, висмутом и новарсенолом в различных комбинациях и дозах, в зависимости от переносимости препаратов, общего состояния организма и клин. проявлений б-ни. Если в течение этого лечения серологические реакции крови остаются положительными, то при здоровом ликворе и отсутствии клин. проявлений С. в дальнейшем можно ограничиться интермитирующим иодистым лечением, применением физиотерапии и курортного лечения. В тех случаях, когда ликвор остается положительным, Брычев рекомендует в целях профилактики клин. проявлений С.

центральной нервной системы кроме иодистого лечения применение висмута и ртути в средних дозах в количестве одного или двух курсов в год. В виду наблюдающихся случаев смерти, стоящих в непосредственной связи с малярией при лечении прививкой ее в поздних стадиях С. у пожилых б-ных с марантическим сердцем и явлениями недостаточности его, а также при б-нях печени и почек, надо быть очень осторожным. Лечение малярией должно быть ограничено пока особыми показаниями: при упорно неподдающемся специфической и неспецифической терапии патологическом ликворе, прогрессивном параличе и начальном стадии спинной сухотки.

S. III latens seronegativa. Принимая во внимание, что при отрицательных серологических реакциях даже через несколько десятков лет могут наступить тяжелые проявления С. висцеральных органов и нервной системы, специфическому лечению должны подвергнуться б-ные, у к-рых оно было явно недостаточно. Им необходимо провести 3, 4 смешанных сальварсанно-ртутно-висмутовых курса с небольшими промежутками, лечение иодом между этими курсами и по окончании их в среднем в течение 5—6 лет. В случаях, когда невозможно провести лечение вливаниями новарсенола, его можно заменить осарсолом, препаратом, изготовляемым в СССР ВОХИМФАРМ'ом для внутреннего применения, аналогичным французскому стоварсолу и немецкому спороциду. В виду того, что осарсол по терап.

Через каждые пять дней делается перерыв на 3—5 дней до общей дозы 30,0—40,0. Каждый прием осарсола запивается небольшим количеством воды. О побочных явлениях и противопоказаниях к применению осарсола—см. *Сальварсан.*

Из других методов лечения заслуживает внимания выработанный Альмквистом перманентный метод. Принцип этого метода в отличие от хронически перемежающегося состоит в том, что лечение проводится непрерывно отдельными курсами различными антилюэтическими препаратами. Лечение начинается с неосальварсана в количестве 10 вливаний в продолжение $1^1/_2$ месяцев, начиная с дозы 0,3 или 0,45 и доходя до 0,9 (по последней инструкции НКЗдр. по применению новарсенола в СССР начальная доза не должна превышать 0,15 и максимальная 0,6 для мужчин и 0,45 для женщин). Непосредственно проделывается висмутовый или ртутный курс месячной продолжительности в обычных дозировках. Для ртутного курса Альмквист предпочитает взвесь Hydr. salycilici. Иногда висмутовый и ртутный курсы следуют непосредственно один за другим без промежутков. Затем следует вновь сальварсанно-висмутовый и ртутный курсы. Такие чередующиеся курсы продолжаются различные сроки в зависимости от давности инфекции и состояния серологических реакций. В конце такого лечения Альмквист иногда прописывает курс инъекций Ol. cinerei, имея в виду достигнуть более длительного терап. действия. В заключение наз-

Схема перманентного лечения С. различной продолжительности по Almkvist'у.

Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	Абортивное лечение $3^1/_2$ месяца						
Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	Короткое перманентное лечение 7 мес.			
Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	Перманентное лечение, средней продолж. $10^1/_2$ мес.
Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	
Неосальв. 10 влив. $1^1/_2$ мес.	Висмут 10 впр. 1 мес.	Салиц. ртуть 10 впр. 1 мес.	Долгое перманентное лечение 14 месяцев						

действию слабее новарсенола, при свежих формах сифилиса, когда требуется наиболее интенсивное лечение, заменять им вливание новарсенола надо только в крайних случаях. Наиболее показано применение осарсола в поздних периодах С., особенно в третичном, при так наз. закрепительных курсах и при лечении детей. Более сильное терап. действие достигается при совместном применении осарсола с висмутовыми, ртутными и иодистыми препаратами. Взрослым осарсол назначается в первый день 0,25, во второй по 0,25—2 раза, в третий по 0,25—3 раза в день натощак и через 2—3 часа после принятия пищи, затем по 1,0 в день: утром натощак 0,5 и вечером после еды 0,5.

начается иодистое лечение двухмесячной продолжительности не менее 3,0 pro die иодистого калия.

Наблюдения над этим методом лечения обнаружили несколько большее количество побочных явлений при длительном применении его сравнительно с хронически перемежающимся и невозможность по бытовым условиям проводить беспрерывное лечение, в особенности в летние месяцы.

Лечение С. по методу Линзера. Этот метод, предложенный автором в 1919 году, состоит в одновременном комбинированном внутривенном применении растворимых препаратов ртути и неосальварсана. Основная мысль

заключалась в том, что прибавление ртутных солей к сальварсанным препаратам усиливает действие последних. В дальнейшем она была подтверждена опытами Колле на животных. Принимая во внимание, что растворимые ртутные препараты, введенные внутривенно, действуют быстрее и интенсивнее, чем при подкожных впрыскиваниях (Авваков и Пасхалов, П. А. Павлов), при методе Линзера мы имеем наиболее активное действие как ртутных, так и сальварсанных препаратов. Клин. наблюдения над действием этого метода в самых ранних периодах С. (первичном и свежем вторичном) весьма благоприятны. При нем наблюдается более быстрое исчезновение спирохет из заразных проявлений сифилиса, чем при применении чистого сальварсана в тех же дозах, и более интенсивное действие на реакцию Вассермана.

Отрицательной стороной его является недостаточная длительность действия, обусловливающая более частые клин. и серологические рецидивы, чем при обычном комбинированном лечении, и несколько большее количество побочных явлений со стороны почек, желудка (тошнота и рвота) и кожи (дерматиты). Он может быть рекомендован только в тех случаях, когда не представляется возможным провести обычное комбинированное лечение, при превентивном лечении или в самых ранних стадиях первичного серонегативного шанкра. Из сальварсанных препаратов для этого метода в наст. время применяются гл. обр. препараты типа новарсенола, раньше применялся Alt-Salvarsan, зильберноварсолан (Брычев). Из ртутных надо предпочесть препараты, не свораживающие белка и содержащие большой процент Hg. Сулема и двуиодистая ртуть чаще других вызывают болезненность по тракту вен—перифлебит.

Предложенный Сцили и Галлером (Scily, Haller) раствор двухлористой ртути и иодистого натрия [Hydrarg. bichlorati corrosivi 0,3, Natri jodati 1,4, Aq. dest. 30,0 (Soluesin)] для внутривенного вливания в одном шприце вместе с 10%-ным раствором новарсенобензола также вызывает часто уплотнение венозных стенок (Брычев, Григорьев) и преимуществ перед смесью чистых ртутных растворов и NS по наблюдениям в Гос. вен. ин-те не имеет. Хорошо переносятся по наблюдениям Брычева оксицианистая ртуть и в особенности Novoasurol, Embarin (Herbeck) и Cyarsal (Nagel, Oelze). Всего на курс делается в среднем от 8 до 12 смешанных вливаний неосальварсана и ртутных растворов через обычные для неосальварсана промежутки.

Препараты неосальварсана применяются в обычных дозах от 0,15 до 0,3—0,6. Разовая доза 1%-ного раствора оксицианистой и двуиодистой ртути—от 0,5 до 3,0 *см*³, 1%-ного раствора сулемы—от 0,5 до 2,0 *см*³, солюезина—от 0,5 до 2,0 *см*³, новоазурола—от 0,5 до 2,0 *см*³, эмбарина—1 *см*³, диарсала—от 0,5 до 2 *см*³. Для приготовления смеси сначала растворяется сальварсанный препарат в 5,0—8,0 *см*³ стерилизованной воды, затем к нему прибавляется раствор ртутных препаратов в указанных дозах и смесь взбалтывается. При смешении образуется зеленовато-желтый или оливково-зеленый раствор, из которого при применении сулемы, оксицианистой и двуиодистой ртути довольно быстро начинают выпадать небольшие хлопья, а потому вливание необходимо производить тотчас же после приготовления смеси. В промежутках между вливаниями смеси неосальварсана нек-рыми авторами вводится внутривенно тот же ртутный препарат, который был применен для смеси, в обычных для каждого препарата дозах. Такие курсы повторяются через обычные сроки хронически перемежающегося лечения или их можно чередовать с ртутными инъекциями нерастворимых препаратов, фрикциями серой мази или висмутовыми взвесями.—Необходимо иметь в виду, что приведенные схемы надлежит индивидуально изменять сообразно общему состоянию организма, отдельных его органов, течению болезни и переносимости отдельных препаратов и их доз.

Лечение злокачественного сифилиса. До введения в терапию С. сальварсана и висмута при злокачественном течении С. с большим успехом применялось комбинированное лечение иодистыми препаратами в обычных дозах и впрыскиваниями неорганич. препаратов мышьяка, а по восстановлении общего состояния следовало ртутное лечение (А. И. Поспелов). Лучше всего явления злокачественного С. проходят под влиянием препаратов сальварсана, применяемых в обычных дозах. Первое вливание при резко выраженном истощении лучше начинать с дозы 0,15. По наблюдениям нек-рых авторов (H. Müller, Брычев), висмутовые взвеси по действию на проявления злокачественного С. могут быть приравнены к сальварсанным препаратам. В нек-рых случаях висмутовые препараты дали хорошие результаты, когда сальварсан остался без всякого влияния на проявления злокачественного сифилиса. При резко выраженной кахексии лучше всего применять перманентный метод введения специфических средств во избежание большой нагрузки печени и почек: сначала делается сальварсанный курс лечения, за которым непосредственно следует висмутовый.

В случаях неуспеха от специфических средств следует назначить лечение декоктами, из которых более распространенным является Цитмановский декокт, после чего лечение специфическими средствами должно быть возобновлено. По исчезновении явлений злокачественного С. следует обычное лечение по хронически перемежающемуся методу.—В случаях, когда б-ные не могут часто посещать врачебные пункты, можно рекомендовать испытанный в клинике Обл. гос. вен. института метод одновременного введения новарсенола и 20%-ной взвеси биохиноля. Лечение по этому методу может быть проводимо взрослым с ненарушенными функциями висцеральных органов. При этом методе больным требуется посетить врачебный пункт всего 9 раз в течение всего курса лечения.

Л е ч е н и е С. п р о в о д и т с я п о с л е д у ю щ и м с х е м а м:

Схема 1. Первичный серонегативный период С.

1-й день	биохиноля	1,5	*см*³ +	новарсенола	0,3
4-й »	»	3	*см*³ +	»	0,45
9-й »	»	3	*см*³ +	»	0,6
15-й »	»	3	*см*³ +	»	0,6
21-й »	»	3	*см*³ +	»	0,6
27-й »	»	3	*см*³ +	»	0,6
32-й »	»	3	*см*³ +	»	0,6
38-й »	»	3	*см*³ +	»	0,6
44-й »	»	3	*см*³ +	»	0,6

Суммарную дозу на курс составляют 25,5 *см*³ 20%-ной взвеси биохиноля и 4,95 новарсенола.

Схема 2. Первичный серопозитивный и вторичный период С.

1-й	день	биохиноля	1,5	$см^3$	+	новарсенола	0,3
3-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,45
7-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,6
12-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,6
18-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,6
24-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,6
30-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,6
36-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,6
42-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,6

Всего на курс 25,5 $см^3$ 20%-ной взвеси биохиноля и 4,95 новарсенола.

Третичный период С.

1-й	день	биохиноля	1,5	$см^3$			
3-й	»	»	3	$см^3$			
6-й	»	»	3	$см^3$			
11-й	»	»	3	$см^3$	+	новарсенола	0,15—0,3
16-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,3 —0,45
21-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,45—0,6
27-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,45—0,6
32-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,45—0,6
38-й	»	»	3	$см^3$	+	»	0,45—0,6

Всего на курс 25,5 $см^3$ 20%-ной взвеси биохиноля и 2,25—3,15 новарсенола.

Вместо биохиноля можно применить 10%-ную взвесь салициловой ртути в количестве 1—1,5 $см^3$ на 6 дней. При применении последнего препарата необходимо более тщательно следить за состоянием полости рта и во избежание гингивита и стоматита назначать в начале лечения смазывание десен вяжущими и полоскание дезинфицирующими средствами. К этому лечению может быть присоединено лечение иодистыми препаратами по схеме хронически перемежающегося лечения.

Местное лечение проявлений С. на коже и слизистых оболочках. Хотя видимые проявления С. на коже и слизистых оболочках с введением в терапию сальварсана очень быстро исчезают под влиянием общего лечения, тем не менее в целях возможно большего сокращения срока заразных форм С. и устранения источника инфекции вполне целесообразно применение местных средств, способствующих быстрой гибели спирохет и рассасыванию специфических инфильтратов. Местного лечения требуют в особенности проявления С., упорно противостоящие специфическим средствам, и случаи, когда противопоказуется применять полные терапевтические дозы их при неспецифических заболеваниях почек, печени, сердца и т. д.

Местное лечение твердого шанкра. В виду нахождения вирулентных спирохет в местах бывшего шанкра даже после энергичного смешанного лечения местное лечение первичных проявлений должно быть обязательным. При абортивном лечении, когда шанкр не превышает десятидневной давности, если допускает локализация, лучше произвести эксцизию его, к-рая должна быть сделана за пределами прощупываемого склероза и возможно глубже. В противном случае специфический инфильтрат образуется вновь в еще большем размере благодаря вызванной травматическим раздражением усиленной деятельности спирохет, оставшихся в большом количестве в просвете и стенках кровеносных и лимф. сосудов за пределами эксцизии. После снятия швов можно рекомендовать во время 1-го курса, с целью полного рассасывания инфильтрата, местные горячие ванны с последующим накладыванием ртутного пластыря 1 или 2 раза в день.

При невозможности эксцизии разрушают шанкр прижиганием горячим воздухом, по Голлендеру, или гальванокаутером. Но в большинстве случаев, в особенности когда срок для абортивного лечения пропущен, ограничиваются местным применением дезинфицирующих средств. Необходимо принять за правило не применять дезинфицирующих средств до установки бактериоскопического диагноза в случаях, клинически не совсем ясных, т. к. в дальнейшем, при отсутствии клинических и серологических данных, невозможно бывает решить вопроса о существовании инфекции у данного субъекта. До бактериоскопического исследования на язву следует применять компресы из физиол. раствора NaCl. Местно на шанкры лучше применять ртутные препараты в виде мазей или присыпок. Можно рекомендовать карболово-преципитатную мазь по прописи проф. А. И. Поспелова: Rp. Hydrarg pp. albi—0,3, Phenoli puri—0,2—0,5, Ung. ceti—30,0. M.D.S. Мазь. Из присыпок обычно применяется каломель в смеси с тальком, ксероформом, дерматолом, Magnes. carbon и т. д. При гангренозных и фагеденическом шанкрах прибавляется иодоформ: Rp. Calomelanos 2,0—3,0, Talci pulv., Magnes carbon āā 15,0. M.D.S. Присыпка. Rp. Jodoformii 10,0, Calomel. vap. par. 1,0. M.D.S. Присыпка. При локализации шанкра в уретре после каждого мочеиспускания вставляется в orific. urethrae фитиль из ваты, обмазанный преципитатной мазью по приведенному выше рецепту, или свеча с каломелем. Rp. Calomel. 0,1, Butyr. cacao q. s. ut. f. bacil. urethralis. M.D.S. По 1 свече 2—3 раза в день. В случаях сильного распада или резко выраженного склероза во избежание образования стриктуры после заживления шанкра необходимо применение бужей.

При шанкрах в полости рта рекомендуется частое полоскание дезинфицирующими средствами, лучше растворами сулемы 1 : 5 000—10 000. Rp. Hydrarg. sublimati corrosivi 0,5, Aq. menthae piperitae ad 100,0. M. D. S. По чайной ложке на стакан воды. Шанкерную эрозию смазывают 5—10%-ными растворами Arg. nitrici ежедневно или через день. При смешанном шанкре лучше всего применять иодоформ. Rp. Jodoformii, Pulv. Naphthalini subtil. āā 0,3, Hydrarg. pp. 0,3, āā Lanolini, Vaselini āā 15,0. M.D.S. Мазь. Rp. Iodoformii, Pulv. Naphthalini subtil. āā 10,0, Calomel. vap. par.—2,0. M.D.S. Присыпка. Для более быстрого рассасывания оставшегося после заживления язвы склеротического уплотнения рекомендуется применять 2—3 раза в день в течение 20—30 минут теплые местные ванны с последующим накладыванием ртутного пластыря. При наличии воспалительного индуративного фимоза назначаются промывания препуциального мешка слабым раствором сулемы (1,0 : 5 000,0) 2—3 раза в день или другими дезинфицирующими средствами с последующим смазыванием преципитатной мазью, а при подозрении на смешанный шанкр—мазью с прибавлением иодоформа. Только в тех случаях, когда склероз развивается настолько сильно, что препятствует мочеиспусканию, необходимо произвести расщепление крайней плоти срединным разрезом по ее тыльной стороне. При гангренозных и фагеденических шанкрах, сопровождающихся тяжелыми общими явлениями и высокой темп., необходимы постельное содержание и немедленное внутривенное применение сальварсанных препаратов, не взирая на температуру. Местно—частое применение теплых ванн и дезинфицирующих средств, согревающих компресов, луч-

ше из $^1/_4$% Sol. Argenti nitrici или сулемы (1,0 : 5 000,0), мази и присыпки с иодоформом. При шанкрах во влагалище или на шейке матки назначают 1 или 2 раза в день спринцевание раствором сулемы 1 : 1 000—2 000 с последующим вкладыванием каломельного шарика или одной из указанных выше присыпок или мази. Rp. Calomelanos—0,2, But. cacao—3,0.M. f. globulus vaginalis D. tal. dos. N... D. S. По 1 шарику 1—2 раза в день.

Местное лечение вторичных проявлений С. Для ускорения рассасывания отдельных папул на коже, в чем является необходимость при нуммулярных папулах, при папулах на ладонях и подошвах, покрытых толстым роговым слоем (psoriasis palm. et plant., papulae corneae), применяются теплые местные сулемовые ванны или втирается серая или преципитатная ртутная мазь. Эрозивные, ульцерозные и вегетирующие папулы на половых органах, circa anum, в подмышечных впадинах, под грудями у женщин или др. местах присыпают каломелем по одной из указанных формул для лечения шанкра или накладывают преципитатную мазь 1—2 раза в день после предварительного обмывания или местной ванны из слабого раствора марганцовокислого калия или другого дезинфицир. средства. При очень развитых вегетациях и организованных папулах приходится прибегать к смазыванию 10—20%-ным раствором ляписа через 2—3 дня или палочкой ляписа. Папулы на слизистой рта смазываются 5—10%-ным раствором ляписа или хромовой к-ты 1 раз в день или 1%-ным водно-глицериновым раствором сублимата (Поспелов) или раствором сальварсана 1 : 100—300. Б-ные должны соблюдать гигиену полости рта, чистить зубы, часто полоскать рот дезинфицирующими средствами, удалять кариозные зубы, воздерживаться от курения, спиртных напитков, острых блюд и пр., что способствует не только быстрому всасыванию специфического инфильтрата, но служит также профилактической мерой против образования гингивита и стоматита при лечении ртутью и висмутом. При paronychia syph., сопровождающейся обычно сильными болями, в особенности при воспалительных формах и при нагнаивании применяют местные теплые ванны с последующим накладыванием ртутного пластыря при сухих формах, преципитатной мази или согревающего компреса из раствора сулемы 1 : 5 000—при эрозивных или язвенных.

Местное лечение третичных проявлений на коже и слизистых оболочках. Хорошо способствуют рассасыванию бугорков и гумм местные и общие теплые ванны; последние особенно показуются при обширном распространении бугоркового С. на туловище. На неизъязвившиеся бугорки и гуммы применяют ртутный пластырь, местное тепло в виде пузыря с горячей водой, на язвенные сифилиды накладывают карболово-преципитатную, иодоформную и другие дезинфицирующие мази. В общем надо тщательно заботиться о чистоте язвы, что способствует более быстрому росту грануляций и рубцеванию. С этой целью пользуются обмыванием язв растворами марганцовокислого калия, перекисью водорода, смазыванием T-ra Jodi. При болезненных язвах назначается с большим успехом рекомендованное А. И. Поспеловым карболовое масло (10—15%). Чаще всего приходится применять местное лечение при изъязвленных гуммах, окруженных на большом пространстве рубцовой тканью, когда нередко даже смешанное сальварсанно-ртутное и висмутовое лечение остается совершенно бессильным. В таких случаях назначают продолжительные местные горячие ванны с дезинфицирующими средствами, смазывание палочкой ляписа калезных краев язвы 1 или 2 раза в неделю с последующим накладыванием согревающего компреса из слабых растворов дезинфицирующих средств (напр. 5%-ный раствор борной кислоты) и пузыря с горячей водой. Если рубцевание идет все-таки медленно, можно воспользоваться физ. методами лечения, рентгеном, горным солнцем, диатермией. Когда все указанные способы не помогают, приходится прибегать к выскабливанию язвы и прижиганию термокаутером. При язвенных гуммах на слизистых оболочках всего лучше применять ежедневное смазывание язв Люголевским раствором и частое полоскание дезинфицирующими растворами или смазывание 5—10%-ными растворами азотнокислого серебра или хромовой к-ты. **А. Брычев.**

X. Личная профилактика.

Личная профилактика С. может осуществляться применением предохранительн. средств до или после полового сношения; к первым относится *презерватив* (см.), профилактич. значение к-рого в отношении опасности заражения С. невелико, т. к. он оставляет незащищенными область лобка и бедер. Относительное, однако значительно большее значение имеют средства, применяемые после полового сношения. К ним относятся: обмывания половых органов, бедер и лобковой области растворами марганцовокислого калия или сулемы (1 : 1 000); обмывания сулемой должны производиться с сугубой осторожностью. После обмывания следует втирание мазей: 33%-ной каломельной (по Мечникову и Ру: Calomel. v. h. p., Lanolini, Vaselini fl. āā 10,0); сулемовой (по Нейсеру-Зиберту: Hydrarg. bichlor. или Hydrarg. oxycyah. 0,06, Lanolini pur. 15,0), 30%-ной хинной мази (по Шерешевскому); каломельной мази с добавлением Ac. carbolic. (по Валькеру: 33%-ной Ung. calomelan., Ac. carbolic. 1%, Camphorae 1%). Кенигсберг (в Гос. вен. ин-те в Москве) предложил синтезированный им препарат оксивиридоль. В связи с введением в терапию С. препаратов типа осарсол (см. *Сальварсан*) некоторыми авторами рекомендовано применение их в целях профилактики; так, Ядассон рекомендует назначать по 0,25 3—4 табл. в день в течение 3 дней, затем повторить это количество после 3-дневного перерыва; Пинкус—по 4 табл. через день в течение 4 дней. Назначение осарсола для профилактики С. требует однако врачебного наблюдения в виду возможности возникновения побочных явлений. В случаях, где опасность заражения С. усугубляется наличием инфекции у одного из партнеров, рекомендуется проведение профилактического курса вливания неосальварсана в общей сумме до 3,0—4,0 препарата; Иордан рекомендует в таких случаях проводить смешанный висмуто-сальварсанный курс, проводимый по общим схемам лечения С. (см. выше).—Врачебное наблюдение в личной профилактике С., имеющее большое значение как в смысле правильного выбора метода и средств, так, и самое главное, в своевременном их применении, осуществляется в целом ряде городов СССР на т. н. пунктах личной профилактики,

где все предупредительные мероприятия осуществляются мед. персоналом. Опасность одновременного заражения и гонореей предотвращается применением, наряду с указанными выше методами, промываний передней уретры теплыми растворами марганцовокислого калия (1 : 3 000 — 4 000) с последующим впрыскиванием 5—10%-ных растворов протаргол-глицерина или альбаргина. Личная профилактика С. применяется наичаще среди мужчин; у женщин в силу сложности анат. строения половых органов применение средств для личной профилактики затруднено. **С. Гальперин.**

XI. Врожденный сифилис.

Врожденный С. (syphilis héréditaire, lues congenita) стал известен к концу 15 в., когда С. эндемически распространился по всей Европе. Ученые и врачи того времени обратили внимание на тот факт, что у больных С. родителей рождаются больные дети и что клин. признаки б-ни у новорожденных детей, особенно сыпи, давали нек-рое сходство с теми кожными явлениями, к-рые наблюдались при С. у взрослых. Так, Торелла (Torella) в 1498, Велла (Vella) в 1508 г. и Катанеус (Cataneus) в 1516 г. впервые указали, что заражение ребенка происходит через мать во время родов или же после родов, через инфицированное молоко, а иногда и через пораженную С. грудную железу. В 1529 г. Парацельс высказал мнение, что С. у ребенка появляется в утробе матери и что инфекция плода происходит от отца через зараженное семя, причем иногда ребенок может родиться здоровым. В 1533 г. мы находим указания у Ферье (Ferrier), что С. может быть передан герминативным путем (отцом или матерью), а также и внутриутробно (через детское место). Немного позже Розенштейн (Rosenstein) отмечает, что от родителей, больных С., могут рождаться дети, здоровые на вид, к-рые спустя нек-рое время, а иногда и через несколько лет, дают явления врожденного С. Интересную для своего времени мысль высказал Раулен (в 1768 г.), когда он указывал, что единственным профилактич. средством против наследственных б-ней, к-рые вызывают выкидыши или рождение дефективн. детей, является лечение родителей до брака.

Т. о. в 18 в. изучение вопроса о передаче врожденного С. стояло на правильном пути. В дальнейшем однако работы Гентера в Англии внесли и в учение о врожденном С. ошибочные представления. Гентер утверждал, что С. новорожденных возможен лишь в том случае, если у матери во время беременности или родов имелся на половых органах твердый шанкр. К мнению Гентера присоединился ряд врачей того времени. Второй видный ученый, Рикор, также считал вторичный период незаразным, однако признавал существование врожденного С., мнение, к-рое разделялось многими авторами несмотря на отрицание этой теории авторитетными учеными того времени. Одни авторы признавали передачу С. только со стороны отца, другие исключительное значение в деле передачи этой инфекции потомству придавали матери, а третьи считали, что б-нь может быть передана как отцом, так и матерью. Видный немецкий ученый в области врожденного С. Кассовиц признавал сначала исключительно герминативный способ передачи, гл. обр. со стороны отца, в то время как Фурнье и его школа наряду с инфекцией через детское место считали возможным и отцовскую передачу. В 1903 г. появилась знаменитая работа Матценауера (Matzenauer), к-рый высказал взгляд, что единственно возможным способом передачи врожденного С. является пляцентарная передача больной матерью. Это мнение признается в наст. время почти всеми авторами, хотя такие ученые, как Фингер, Гохзингер, Альмквист защищают наряду с пляцентарной теорией и герминативную, указывая возможность непосредственного участия отца в деле передачи инфекции ребенку, причем мать может оставаться здоровой. Т. о. взгляды относительно передачи С. потомству подвергались в течение последних столетий постоянным изменениям (см. *Кольса закон*).

Передача С. через детское место ребенку может происходить 2 путями. Во-первых спирохета может заноситься в организм ребенка в виде эмбола через пупочную вену. Этот способ является самым частым и подтверждается пат.-анат. данными, т. к. спирохеты часто были находимы в просвете пупочных сосудов. При втором способе (на к-рый указывал Rietschel еще в 1912 г.) проникновение спирохет происходит благодаря их способности к движению в лимф. щели пупочных сосудов. О С. пляценты — см. *Пляцента*, пат.-изменения при нек-рых заболеваниях матери и плода [см. также отд. табл. (ст. 591—592), рис. 3 и 6]. Грефенберг (Graefenberg) находил спирохету реже в детском месте (в 40%), чем в органах того же плода (в 100%); это указывает, что foetus является для размножения спирохет лучшей средой, чем детское место. Исследования Мануелиана (Manouelian), указывающие на бедность пляценты сифилитическим вирусом, констатируют интенсивный фагоцитоз бледных трепонем в детском месте, причем спирохеты могут быть обнаружены в виде колец, зерен и распадающихся глыбок. Возможно, что в пляценте происходит разрушение спирохет. Гистопатологические изменения пуповины характеризуются лимфоцитарной инфильтрацией сосудистых стенок, гл. обр. мышечного слоя (Thomsen). Что касается спирохет, то они были найдены в пуповине многими авторами в 100%, в то время как присутствие их в оболочках яйца отмечается крайне редко (Грефенберг, Mohn). Яйцевые оболочки дают, по нек-рым авторам, воспалительные явления с инфильтрацией большими эмбриональными клетками в хорионе и амнионе. Эти поражения могут повлечь за собой увеличение или уменьшение околоплодной жидкости.

Закон, установленный Кассовицем в 1878 г., о том, что чем свежее С. у матери, тем чаще у нее рождаются б-ные дети и тем сильнее проявления у них С., остается в силе и теперь, хотя наблюдаются и отклонения от него. Чаще всего С. передается в первые 3 года после заражения родителей, причем максимум заболеваний падает на первый год б-ни, на вторичный период С. матери. В это время наблюдается наибольшее количество абортов и мертворождений. После 3 лет передача инфекции делается менее закономерной, но не угасает окончательно (см. *Плод*, заболевания плода).—Лечением, проводимым не систематически и не в достаточной степени, объясняются подобного рода обстоятельства: после лечения, особенно в период беременности, возможно рождение здорового ребенка, следующая беременность—без специфического лечения—может окончиться рождением больного ребенка. Лечение же энергичное, проведенное до и после беременности, дает обыкновенно рождение здоровых детей. Следует ука-

зать, что не всегда существует параллелизм между свежестью С. матери и характером проявлений С. у ребенка: матери с проявлениями С. как вторичного, так и третичного периода могут родить здоровых на вид детей, матери же без видимых проявлений С., но с положительной RW рождают нередко детей с тяжелыми симптомами б-ни. Течение С. у женщин, рождающих больных детей, нередко своеобразно: б-нь у нек-рых женщин протекает без обычных симптомов приобретенного С. (твердого шанкра, сифилидов кожи, слизистых оболочек, костей и т. п.), а выражается лишь в продолжительной RW, постепенно нарастающей кахексии, выкидышах, преждевременных родах, мертворождениях, рождении сифилитиков. Своеобразное течение С. у женщин пытаются объяснить или способом внедрения сифилитического вируса (Rietschel) или характером ткани, куда попадает спирохета (Нейсер). Если сифилитический яд попадает в кожу, наблюдается обычное течение б-ни с образованием твердого шанкра, если же спирохета попадает в матку, выстланную мерцательным эпителием, то заражение дает более легкое течение процесса. Вполне допустимо, что для размножения спирохет слизистая матки не является благоприятной почвой, что хорошо развитая сеть лимф. желез таза захватывает спирохеты и т. о. организм ставится в лучшие условия и удерживает инфекцию в лятентном стадии.

Вопрос о С. второй генерации, о возможности передачи инфекции врожденными сифилитичками потомству является в наст. время решенным благодаря работам Тарновского, Бартелеми, Фингера, Жюльена и Фурнье (Barthélémy, Jullien). Почти все авторы считают, что о С. 2-й генерации можно говорить при наличии следующих условий: 1) чтобы у одного из родителей был врожденный С., 2) чтобы у второго из родителей был исключен приобретенный, 3) чтобы у родившегося ребенка были установлены вскоре после рождения несомненные признаки врожденного С. Особенно интересной в данном направлении является работа Фурнье, опубликованная в 1905 г. Автор наблюдал 116 семейств врожденных сифилитиков, где можно исключить lues acquisita, и на основании своего материала он считает, что С. второй генерации дает большую смертность ($^2/_5$ всего потомства), дает явления дистрофии, как и в первом поколении, в небольшом проценте случаев дает явления цветущего С. и наконец количество здоровых детей при С. второй генерации небольшое—8,4%. Т. о. сифилис как первого, так и второго поколений, по Фурнье, бывает двоякого рода: С. с явлениями дистрофии и С. с явными признаками; Милиан прибавляет еще третью форму—syphilis muette (немой С., или скрытый).

Ранний врожденный сифилис. Врожденный С. дает поражения целого ряда органов и систем, обусловливающие в известном значительном проценте его нежизнеспособность (см. *Плод*, заболевания плода). У тех детей, к-рые появляются на свет живыми, клин. симптомы сравнительно редко бывают налицо при рождении. В большинстве случаев ребенок рождается без признаков б-ни, и лишь к концу первого месяца или же в начале второго появляются симптомы, указывающие на наличие С. Чаще всего появление признаков относится к первым 2 месяцам жизни. Финкельштейн, распределяя свой материал, отмечает на 56 детей появление симптомов на первом месяце 29 раз и на втором месяце 27 раз. По данным ГНИОММ НКЗ, появление признаков б-ни на первом месяце наблюдалось в 32%, на втором—в 36%, на третьем—в 16%, на четвертом—в 10%, позже—в 6%, причем в 3 сл. было отмечено появление симптомов к 8-му и 9-му мес. и в 2—к 3 и 4 г.

Заболевание к о ж и у детей с врожденным С. встречается сравнительно часто и принимает самые разнообразные формы. Особенно характерной и частой сыпью при врожденном С. является диффузный сифилид, описанный особенно детально Гохзингером. Чаще всего этот процесс, по Кассовицу и Гохзингеру, отмечается на подошвах и ладонях (в 88,4%), реже на лице и волосистой части головы (в 47,2%) и лишь в 16% на ягодицах, задней поверхности бедер и голеней [см. отд. табл. (ст. 407—408), рис. 4 и 5]. Среди детей, поступивших с кожными явлениями в сифилитич. клинику ГНИОММ, эта сыпь наблюдалась в 60% в одном или нескольких из вышеуказанных мест. Диффузный сифилид встречается обыкновенно в первое полугодие, причем максимум падает на первые 3 месяца жизни, особенно 6-ю и 8-ю недели. Появлению этого сифилида предшествуют диффузная эритема или же появление отдельных пятен, имеющих тенденцию к слиянию. Особенно типичен диффузный сифилид на лице, губах и подбородке. Губы утолщены, покрыты кровоточащими трещинами, оставляющими после заживления глубокие рубцы, особенно у углов рта. Эти рубцы остаются на всю жизнь и имеют большое диагностическое значение. На подбородке наблюдается нередко мацерация и образование корок. Реже поражаются лоб и щеки, причем кожа в этих местах имеет коричневато-желтый оттенок. На границе лба и волосистой части головы уплотнение кожи принимает форму себорройного заболевания. Поражение подошв и ладоней диффузным процессом наблюдается чаще, чем поражение лица, и встречается в более раннем периоде. Обычно при наличии поражения кожи на лице отмечаются и инфильтративные процессы на подошвах и ладонях, причем как подошвы, так и ладони дают равномерную эритему и сплошное уплотнение. В более поздних стадиях подошвы делаются блестящими, как бы лакированными, особенно на пятках. Обычно процесс на подошвах и ладонях заканчивается шелушением. Диффузный сифилид на ягодицах, на задней поверхности бедер и голеней принимает большее распространение, причем изменению подвергается нередко кожа мошонки и больших половых губ. На пораженных местах наблюдается слущивание кожи и наклонность к изъязвлениям, к-рые сливаются и образуют кровоточащие участки, лишенные эпителиальных покровов. Эти участки нередко имеют фестончатые края.

Второй типичной сыпью для врожденного С. является сифилитическая пузырчатка, к-рая наблюдается реже других высыпаний и может быть налицо уже при рождении или же появляется в первые дни после рождения. Сыпь эта локализуется на подошвах, ладонях, переходя нередко на голени, предплечья, туловище и на лицо. Сифилитическая пузырчатка состоит из пузырей небольшой величины — от горошины до вишни. Содержимое пузырей, вначале прозрачное, серозное, быстро делается мутным и гнойным, а иногда принимает геморагический характер. Пузыри эти окружены воспалительным ободком, имеют тенденцию к слиянию и, лопаясь, образуют эрозивные поверхности. При

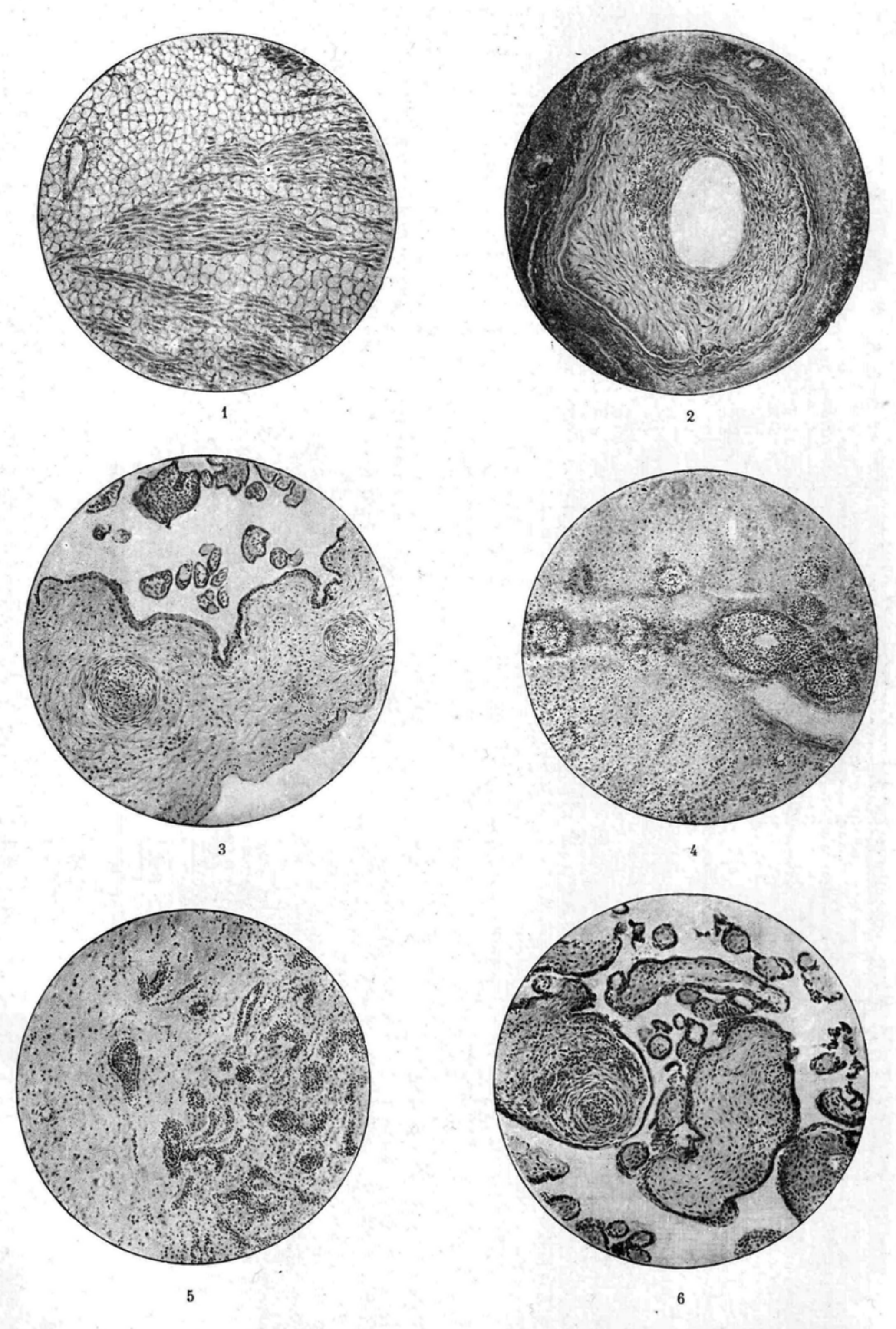


Рис. 1. Жировая инфильтрация миокарда. Рис. 2. Эндартериит при сифилисе. Рис. 3. Облитерирующий сифилитический эндартериит пляценты. Рис. 4. Гуммозный энцефалит—эндо- и периартериит. Рис. 5. Гуммозный артериит, периартериит мозга. Рис. 6. Виллезные «абсцесы» ворс пляценты.

заживлении обыкновенно отмечается обильное пластинчатое шелушение. Сыпь эта содержит большое количество спирохет и наблюдается одновременно с поражением внутренних органов, особенно печени и селезенки. Большинство детей с pemphygus syphiliticus рождается недоношенными и гибнет (без лечения) в первые недели жизни.

Кроме вышеописанных поражений кожи при врожденном С. встречается нередко папулезная сыпь, обыкновенно спустя 4—6 и 8 недель после рождения, реже после 3 месяцев жизни. Сыпь эта розового цвета, локализуется чаще всего на лице, конечностях и ягодицах, нередко и на теле, в виде небольших плоских узелков, возвышающихся над поверхностью кожи, умеренно уплотненных и своеобразно блестящих. Они наклонны к шелушению, к-рое начинается в центре, оставляя по краям чистый розовый ободок; на лице сыпь нередко превращается в пустулезную, на ягодицах же и в складках кожи принимает мокнущий характер, к-рый дает сходство с intertrigo, причем иногда только наличие других специфических изменений определяет истинный характер страдания. Папулезная сыпь оставляет после себя пигментацию в виде пятен коричневатого цвета, к-рые впоследствии исчезают. Характерным для врожденного С. являются различные стадии развития папулезной сыпи у одного и того же ребенка и полиморфный ее характер.—Пятнистая сыпь встречается при lues congenita в раннем детском возрасте довольно редко, появляется она на теле, лице и конечностях. Цвет ее розовый, нередко с желтоватым оттенком. Иногда же сыпь развивается в первые дни после рождения.

Сифилиды кожи часто полиморфны. Изменения со стороны кожи не всегда бывают налицо у детей с врожденным С. Мюллер определяет частоту кожных поражений в 84%, Вернер (Werner)—в 65%, Штиль (Still)—в 69%. По данным ГНИОММ НКЗ, процент детей с кожными явлениями доходит до 68.—Изменения ногтей у детей с врожденным С. встречаются (по данным Мюллера) в 25% и сводятся, с одной стороны, к заболеванию самого ногтя (трубчатые ногти, ломкость ногтей, поперечная и продольная исчерченность, деление ногтя валиком на 2 части), а, с другой,—к поражению ногтевых валиков и ногтевого ложа, ведущему к образованию трещин и изъязвлений—сифилитическая паронихия, к-рая может наблюдаться на нескольких пальцах одновременно.—Изменения волосяного покрова при С. врожденном сводятся к облысению участками или же общему поредению волос. Кроме того у грудных детей в результате диффузного сифилида на лице отмечается отсутствие бровей и неправильное расположение ресниц.—Рецидивные явления на коже наблюдаются обычно у детей плохо леченных и носят крупнопапулезный и пузырьковый характер. Появление сыпей у детей с врожденным С. нередко сопровождается повышением t° и ухудшением общего состояния. Спирохеты находятся в кожных изменениях часто (по В. Р. Скляру в 95%).

Заболевание слизистых оболочек. Из слизистых оболочек при врожденном С. чаще всего поражается слизистая оболочка носа. Сифилитический насморк является одним из ранних и частых признаков б-ни; чаще всего он обнаруживается в первые недели жизни и нередко уже при рождении. По наблюдениям ГНИОММ НКЗ, сифилитический ринит встречается в 70% врожденного С., причем чаще всего развивается в первые 4 недели жизни. Как показывают вскрытия мертворожденных сифилитиков, ринит начинает развиваться у ребенка еще в утробе матери. Сифилитический насморк есть заболевание хроническое, характеризующееся воспалением слизистой оболочки носа с одновременным поражением носовых раковин. В основе его лежит инфильтрация слизистой, ведущая к сужению просвета носа, вследствие чего и происходит характерное сопение при дыхании, к-рое бывает нередко слышно из соседней комнаты. Слизисто-гнойное или сукровичное отделяемое ведет к образованию корок, закупоривающих просвет носа, что мешает ребенку сосать грудь. Сифилитический ринит отличается медленным течением и туго поддается лечению, он редко исчезает после одного курса лечения, чаще лишь после 2—3 курсов. В нелеченных или плохо леченных случаях наблюдаются переход процесса на хрящевые и костные части носа, частичное их разрушение, что нередко дает характерную седловидную форму носа. Деформация носа может принимать и более резкие формы, особенно при наличии перфорации носовой перегородки и потери всего костнохрящевого скелета. В этих случаях обыкновенно наблюдается атрофический катар носа, сопровождающийся нередко сильным зловонием. Особенно характерным для врожденного С. в грудном возрасте являются малая величина носа, западение и расширение переносицы и переход костной части в хрящевую в виде ступеньки. Иногда сифилитический насморк является первым и единственным признаком врожденного С. и следовательно решающим в постановке диагноза. Спирохеты на слизистой носа (Скляр) были находимы гл. обр. при одновременном поражении кожи специфическим процессом.

Кроме слизистой носа у детей с врожденным С. заболевает и слизистая гортани, что сказывается хриплым голосом, афонией, а в более редких случаях и стенозом гортани. Сифилитические стенозы у детей раннего возраста могут симулировать дифтерийный стеноз; длительность течения говорит за сифилитический характер страдания. Эти стенозы на материале ГНИОММ НКЗ отмечены в 1% случаев.—Поражения слизистой рта и зева при врожденном С. встречаются сравнительно редко; они наблюдаются в виде эрозий и поверхностных изъязвлений. Эти язвы изредка отмечаются на твердом нёбе и в нелеченных случаях процесс со слизистой переходит на кость, давая разрушительные процессы, заканчивающиеся перфорацией твердого нёба.—Заболевание слизистой заднего прохода у детей раннего возраста наблюдается в виде кондилем и встречается обыкновенно в плохо леченных случаях. Трещины вокруг anus'а чаще всего сопровождают поражение ягодиц диффузным процессом.

Заболевание внутренних органов, являющееся одним из ранних признаков врожденного С., характеризуется гл. обр. процессом, к-рый ведет к диффузной инфильтрации и разрастанию клеточных элементов, что ясно видно при изучении изменений висцеральных органов сифилитических плодов, новорожденных и грудных детей с lues congenita. Приобретенный С., а также и поздний врожденный, имеют, наоборот, тенденцию давать очаговые образования. Кроме диффузных изменений в органах сифилитических детей отмечают наличие

гумм, встречающихся чаще одновременно с диффузной инфильтрацией, реже—самостоятельно. Гуммы описаны (Краус, Ашоф, Рибберт, Тихомиров и др.) в печени, почках, легких и селезенке.

Поражение печени у детей с врожденным С. встречается сравнительно рано и нередко может быть обнаружено уже при рождении. Спирохеты попадают в организм ребенка гл. обр. через пупочную вену, что и объясняет столь частое заболевание печени. Из клин. симптомов на первом плане следует поставить увеличение печени, а затем ее плотность. Гохзингер у 148 детей с врожденным С. на первом году жизни мог 46 раз, т. е. в 31%, констатировать клинически увеличение печени. По данным ГНИОММ, увеличение печени отмечено в 80%, причем у детей в возрасте до 4 мес. этот признак отсутствовал сравнительно редко. Не всегда однако печень была резко уплотнена—в 30% можно было отметить увеличенную, но не плотную печень, причем после проведенного курса лечения размеры ее доходили до нормы. Поверхность печени обыкновенно гладкая. Заболевание печени, часто сопровождающееся другими специфическими симптомами на коже, в костной системе, не представляет диагностических затруднений. При отсутствии кожных явлений почти всегда бывают налицо специфический насморк, а также увеличение селезенки и изменения со стороны крови. Плотная печень, являясь одним из признаков висцерального С., плохо поддается лечению. Наряду с увеличением печени Жуковским описаны случаи атрофического цироза. Это обычно тяжело больные дети, не жизнеспособные.

Селезенка при lues congenita бывает поражена так же часто, как и печень, и, как указывает Марфан, увеличение ее является постоянным и одним из ранних симптомов врожденного С. По Финкельштейну она бывает увеличенной в 77%, но не всегда ее удается прощупать сразу. Обычно увеличение селезенки сопровождается уплотнением ее, нижний край ее острый, на 2—3 *см* выходит из-под реберной дуги; в более тяжелых случаях висцерального С. селезенка доходит до пупка и может прощупываться в малом тазу. Эти случаи почти всегда сопровождаются увеличением печени и тяжелыми изменениями со стороны крови. Иногда при пальпации нижнего края селезенки можно констатировать неровности и шероховатости, указывающие на наличие воспалительных роцессов в капсуле селезенки; на эти явления в свое время указывали Парро и Финкельштейн. Гистопат. процесс в селезенке, по данным проф. Николаева, имеет интерстициальный характер или же сводится к образованию милиарных гумм. В окружности фоликулов и сосудистых стенок наблюдается развитие соединительной ткани, к-рая содержит большое количество клеточных элементов.

Заболевание легких у грудных детей с врожденным С. не имеет большого значения для клинициста, т. к. большинство детей с этим страданием погибает внутриутробно или же вскоре после рождения. Они редко доживают до 3 месяцев. Дети с сифилитическими пневмониями производят впечатление тяжело больных. Клин. симптомы б-ни—одышка и цианоз—не совпадают с данными перкуссии и аускультации. Здесь обыкновенно отсутствуют как приглушение, так и измененное дыхание. Нет также явлений, указывающих на воспаление бронхов. Наблюдаемое микроскопическое разрастание соединительной ткани встречается на небольших участках в окружности альвеол, ведет к их сужению и уменьшает содержание воздуха, не давая никаких изменений как со стороны легочного звука, так и со стороны дыхательных шумов. Работы Миллера на материале Московского воспитательного дома, за период с 1880 по 1890 г., указывают на редкость поражения легких специфическим процессом у грудных детей. На 14 411 случаев пневмоний в грудном возрасте с летальным исходом, проверенных на вскрытии, только 0,7% дали сифилитические изменения в легочной ткани.

Поражение почек у детей с врожденным С. бывает, по данным ГНИОММ НКЗ, в 30%. Нередко у детей со специфическими высыпаниями отмечаются явления нефрозо-нефрита, который под влиянием лечения проходит вместе с исчезающей сыпью. В моче обыкновенно белок, форменные элементы, нередко наблюдаются отеки, в тяжелых случаях уремия. Характерным для специфически пораженных почек является большой процент белка в моче, доходящий до 12—14%, при отсутствии форменных элементов. Обычно под влиянием лечения препаратами сальварсана или ртути эти явления быстро разрешаются, если только заболевание почек не является одним из симптомов общего висцерального С., что значительно ухудшает прогноз. Следует еще указать, что на почве врожденного С. отмечается недоразвитие паренхимы почек. Гистопатологически при поражении почек отмечаются интерстициальные процессы и изредка гуммы (см. *Почки*).—Заболевание сердечно-сосудистого аппарата отмечается в раннем возрасте у детей с lues congenita, причем (как указывает Hutinel) в основе поражения сердца лежат: 1) пат. процессы в сердечной мышце как интерстициального, так и паренхиматозного характера, 2) изменения эндокарда, дающие поражение клапанов, и 3) заболевание околосердечной сумки. Поражение сосудов, которое играет большую роль в поздних периодах С., встречается у грудных детей чаще, чем это думали до сих пор. Вскрытия и гистопат. исследования, сделанные на материале ГНИОММ (Тихомиров), показывают в 94% поражение сосудов, причем в 58% изменения касались мелких артерий и выражались в облитерирующем разрастании эндотелия интимы. Помимо того в 70% были найдены воспалительно-инфильтративные изменения в стенках вен, особенно печени и надпочечников.

Заболевание поджелудочной железы на почве врожденного С. дает увеличение органа, в основе к-рого лежит разрастание соединительной ткани, богатой клетками, в самих дольках, вокруг них и вокруг протоков. Такую же картину дает щитовидная железа. Из других желез внутренней секреции чаще всего поражаются надпочечники; по Левадити здесь очень часто обнаруживаются спирохеты. У детей с врожденным С. вскоре после рождения (в 20%, по данным ГНИОММ) отмечается заболевание яичка. Это явление описано как немецкими (Генох, Гохзингер), так и французскими (Марфан и Vallery-Radot) авторами. Как Гохзингер, так и Марфан указывают на частую связь между водянкой яичка и врожденным С. даже и в тех случаях, где отсутствует заболевание паренхимы яичка. Яичко обыкновенно увеличено и поражает своей плотностью. Анатомически процесс сводится к круг-

локлеточной инфильтрации, разрастанию периваскулярной ткани, что ведет вначале к увеличению, а впоследствии к сморщиванию органа.—Увеличение и плотность периферических лимф. желез отмечаются у детей с lues congenita сравнительно часто, приблизительно в 70% (данные ГНИОММ). Однако литературные данные по этому вопросу довольно разноречивы. В то время как сифилидологи считают, что полиаденит, являющийся характерным симптомом для взрослых, может часто отсутствовать у детей с врожденным С., детские врачи, как Генох и Дуайен (Doyen), отмечают сравнительную частоту этого признака у детей с lues congenita. Локтевые железы бывают увеличены, по данным Гохзингера, в 90%, по данным ГНИОММ,—в 50%.

Поражение костной системы — см. *Кость*, клиника заболеваний кости, *Остеохондрит*, *Периостит*.

Центральная нервная система страдает у грудных детей с врожденным С., как это указывает Гохзингер, значительно чаще, чем это принято думать. Почти всегда дети со свежими проявлениями С. дают симптомы раздражения со стороны мозговых оболочек. Часто наблюдаемая в этом периоде ригидность затылка и быстро проходящие судороги исчезают под влиянием лечения вместе с кожными проявлениями. С другой стороны, нередкими являются и такие случаи, когда у новорожденных и грудных детей при отсутствии клин. симптомов со стороны нервной системы на вскрытии были обнаружены тяжелые изменения воспалительного характера с исходом в размягчение как в мозговых оболочках, так и в ткани мозга, причем в части случаев находили спирохет. Одним из ранних симптомов раздражения нервной системы является крик ребенка, как днем, так и ночью, который хорошо поддается специфической терапии. Сравнительно рано, иногда в первые недели жизни, отмечаются судороги, быстро проходящие, иногда напоминающие petit mal. Часто встречающееся при этом расширение вен указывает на повышение внутричерепного давления. Спинномозговой прокол дает жидкость под большим давлением. Эти судороги в раннем возрасте являются предвестниками более тяжелого поражения нервной системы у старших детей. Кардинальным симптомом при поражениях центральной нервной системы у грудных детей на почве врожденного С. является гидроцефалия или водянка головного мозга, к-рая может протекать остро и хронически, быть врожденной или развиться спустя нек-рое время после рождения (см. *Hydrocephalus*). Гидроцефалия сопровождается нередко другими специфическими поражениями, среди к-рых особенно часто бывают налицо насморк и запавшая переносица. Из других заболеваний центральной нервной системы можно отметить сифилитический менингит, развивающийся, как и туберкулезный на основании мозга. Диагноз решается исследованием спинномозговой жидкости. Кроме менингитов наблюдаются и менинго-энцефалиты, дающие гемипарезы и гемиплегии, не всегда уступающие специфич. терапии.

Из органов чувств у грудных детей чаще всего поражаются глаз и глазное дно. Довольно рано, нередко уже при рождении, бывают изменены сетчатка и сосудистая оболочка, а также и зрительный нерв. Особенно детально эти поражения были впервые описаны Гиршбергом (Hirschberg) в 1895 году. Сифилитический хориоретинит характеризуется наличием на дне глаза маленьких желтых пятнышек с пигментными очагами в виде соли и перца или «нюхательного табака». Эти изменения локализуются в области экватора и по периферии глазного дна и особо типичны для врожденного С. раннего детского возраста. Зрение не страдает. Заболевание зрительного нерва дает смазанные соски и неясные контуры, причем эти явления могут наблюдаться одновременно с заболеванием сетчатки. Опасной в смысле потери зрения является атрофия глазного нерва, к-рая может наблюдаться и у детей до 3 месяцев жизни. Однако чаще она встречается после года и у старших детей. Реже наблюдается у грудных детей воспаление радужной оболочки. Кроме того у детей раннего возраста отмечается, правда редко, паренхиматозный кератит (по данным ГНИОММ НКЗ, в 1%) (см. *Кератит*).

Патоморфологическая картина крови у детей с врожденным С. дает сравнительно часто явления вторичной анемии, тяжесть которой стоит в тесной связи с поражением висцеральных органов и костной системы (см. *Анемия*, анемии у детей). Физ.-хим. свойства крови также дают отклонения от нормы. Ферменты крови каталаза и протеаза (Вальтер) дают низкие цифры, особенно у детей с висцеральным С. Реакция оседания эритроцитов у детей с врожденным С. почти как правило дает ускорение (Вейс), к-рое находится в прямой зависимости от тяжести процесса, резкости проявлений и разнообразия заболевших органов. Реакция Вассермана у детей с врожденным С. дает в большем проценте случаев положительный результат вскоре после рождения. Случаи с кожными проявлениями почти всегда протекают с положительной RW. Заболевания костной системы дают иногда при наличии специфического процесса отрицательную RW (в 6%) (см. *Вассермана реакция*).

Поздний врожденный сифилис. Поздний врожденный С. (syphilis hereditaria tarda, lues congenita tarda) был особенно детально изучен и описан А. Фурнье. Многие авторы, в том числе и Цапперт (Zappert), расценивают поздний врожденный С. как рецидив раннего С., проявления к-рого были просмотрены. Другие же, как Фурнье А. и Е., считают, что врожденная инфекция может длительно находиться в скрытом клин. состоянии и проявиться, правда в редких случаях, не только в зрелом, но и в преклонном возрасте. По существующим наблюдениям, самым ранним возрастом, когда были отмечены проявления позднего врожденного сифилиса, считается 4-й год жизни, по данным ГНИОММ,—$2^1/_2$ года. Однако чаще всего поздний врожденный С. встречается в возрасте от 8 до 14 лет, хотя имеется немало наблюдений, где первые признаки свежего позднего С. проявились и у более старших детей.—Пат.-анатомически поздний врожденный С. характеризуется хрон. воспалительными, гуммозными и дегенеративными поражениями органов и систем с изменениями сосудов. Эти поражения напоминают собой изменения, к-рые наблюдаются в третичном периоде приобретенного С. и бывают иногда трудно от них отличимы. Поздний врожденный С., так же как и ранний, может поражать все органы и системы детского организма, причем проявления могут быть разделены на 2 группы. К первой группе относятся явления, возникшие в раннем детском возрасте,

т. н. стигмата, к-рые служат важным подспорьем для распознавания позднего врожденного С. (напр. рубцы у углов рта, деформация носа). К 2-й группе принадлежат признаки, появившиеся в более позднем возрасте.

Кожа поражается специфически при позднем врожденном С. реже, чем в грудном возрасте, причем изменения бывают более стойкими и более тяжелыми. Характерными для этого периода являются: 1) гуммы, к-рые чаще встречаются на конечностях, имеющие в общем доброкачественное течение и дающие иногда большое сходство со скрофулодермой; диагноз тогда решает RW или благотворное действие специфического лечения; 2) бугорковые сифилиды язвенного типа, склонные к серпигинизации, оставляющие характерные рубцы с фестончатыми краями, белые в центре и пигментированные по периферии, не везде одинаково глубокие. Слизистая носа не часто заболевает в форме атрофического катара и иногда сопровождается перфорацией носовой перегородки с деформацией носа, более резко выраженной, чем в раннем возрасте. Гуммозные процессы с распадом встречаются на нёбной занавеске, на миндалинах и вокруг них и дают нередко перфорацию мягкого нёба, равно как и твердого. На языке также наблюдаются гуммозные инфильтраты с наклонностью к распаду.

Лимф. железы при позднем врожденном С. бывают изменены особенно часто в шейной и подчелюстной области; паховые и подмышечные лимфадениты наблюдаются реже. Эти поражения нередко симулируют туб. лимфадениты. Специфические лимфадениты, как указывает Мещерский, могут протекать без поражения кожи, давая медленно развивающиеся опухоли клетчатки; могут напоминать скрофулодерму с последующим размягчением, образованием свищей, периаденитом (иногда эта форма представляет собой гибридное сифило-туберкулезное поражение желез); могут сопровождаться обширными изъязвлениями и представлять собой гуммозные железы, размягченные и гноящиеся. Эта форма нередко протекает со спленомегалией и анемией.—Особенно часто поражаются при позднем врожденном С. кости (остеомиелит и остеопериостит). Кроме того на длинных трубчатых костях отмечается остеосклероз. Чаще других поражается большеберцовая кость, к-рая принимает саблевидную форму, патогномоничную для позднего врожденного С. Такая же форма наблюдается на костях предплечья. Гуммозные процессы с образованием фистул отмечаются также и на костях черепа. Как и при раннем врожденном С., здесь встречается множественное поражение костей, причем одновременно с явлениями новообразования (периоститы и остеосклероз) отмечаются на рентгенограммах и явления разрушения (гуммы с образованием секвестров). Нек-рые авторы описывали сифилитическую Поттову болезнь, симулирующую tbc, а также и б-нь Педжета, в связи с поздним врожденным С. (см. *Остит деформирующий*). Из костных дистрофий следует отметить дистрофии со стороны черепа: олимпийский лоб, череп с выдающимися лобными и теменными буграми и ягодицеобразный череп. В связи с поздним врожденным С. описано также врожденное отсутствие мечевидного отростка грудины (Ланда, Ин-т им. Главче).

Суставы. Характерной формой для позднего врожденного С. является безболезненное накопление жидкости в обоих коленных суставах. Суставы припухают медленно, причем движения не затруднены. Диагноз ставится на основании RW и других специфических поражений. Кроме того наблюдаются также массивные припухания суставов, особенно коленных, напоминающие tumor albus и сопровождающиеся утолщениями кости; на рентгенограммах иногда отмечаются явления остеосклероза и остеопороза. За С. говорит малая болезненность и незначительное нарушение функции суставов. Из суставных дистрофий описан врожденный вывих бедра (Мещерский).—Особенно часты и разнообразны дистрофии со стороны зубов, особенно характерны зубы Гетчинсона (см. *Гетчинсоновская триада*). Из других зубных дистрофий следует отметить атрофию постоянных моляров, а также и чашеобразную атрофию первого большого коренного зуба. Кроме того зубы при позднем врожденном С. меняют свою форму, имеют нетипичный вид, отличаются малой величиной, а иногда и чрезмерной; описано также отсутствие одного или обоих наружных верхних резцов, а также и аномалии в расположении зубов.

Чаще других органов поражается при позднем врожденном С. глаз, причем на первом месте стоит паренхиматозный кератит, к-рый является патогномоничным для этого заболевания и включен Гетчинсоном в его триаду (см. *Гетчинсоновская триада*). Из других заболеваний глаз на почве врожденного С. можно отметить ирит, иридоциклит, хориоретинит, атрофию зрительного нерва в связи с С. центральной нервной системы, косоглазие, врожденный нистагм и дакриоцистит (Одинцов), возникающий на почве специфических поражений костей.—Ухо поражается при позднем врожденном С. реже, чем глаз, но заболевание лабиринта и слухового нерва является так же типичным, как и паренхиматозный кератит (см. *Гетчинсоновская триада*). Триада Гетчинсона полностью наблюдается сравнительно редко. Чаще всего, как на это указывает Мещерский, выпадает из триады глухота. Глухота дает плохой прогноз, т. к. почти не поддается специфической терапии.—Поздние сифилитические поражения гортани встречаются нередко и дают образование маленьких опухолей, особенно на надгортаннике; иногда отмечаются и перихондриты с разрушением отдельных частей гортани и отеком голосовых связок. Клинически наблюдается хриплый голос и затрудненное дыхание.—Заболевание легких наблюдается редко и трудно диагносцируется. Легочный и плевральный фиброз на почве С. у детей описан Ютинелем (Hutinel).—Сердечные заболевания у детей с поздним врожденным С. описаны в виде недостаточности клапанов, миокардита и эндокардита. Есть также указания, что врожденная узость аорты, стеноз valvulae mitralis и стеноз a. pulmonalis свойственны позднему врожденному С.

Поражение печени и селезенки наблюдаются при позднем врожденном С. как синдром, связанный с б-нью Банти (см. *Банти болезнь*). Встречается и специфический цироз печени и в тяжелых случаях наблюдаются бугристые припухания, указывающие на наличие ограниченного гепатита и гумм.—Заболевание почек при позднем врожденном С. наблюдается редко и не дает никаких характерных признаков. Ютинель указывает на связь, существующую между аплазией почек и поздним

врожденным С. Иногда у таких детей отмечается ортостатическая альбуминурия. Наблюдаемая при этом заболевании пароксизмальная гемоглобинурия хорошо поддается специфической терапии (Мещерский, Рар).—Кровь дает при позднем врожденном С. явления вторичной анемии. Описывают также (Шульман) как симптом позднего врожденного С. полиглобулию, улучшающуюся под влиянием лечения сальварсаном.—Заболевание яичка и яичников наблюдается редко. В нек-рую связь с заболеванием половых желез ставится при позднем врожденном С. инфантилизм, чаще у девочек, к-рый характеризуется задержкой менструаций и медленным половым развитием.

Поздний врожденный С. дает сравнительно часто заболевание нервной системы, к-рое иногда остается единственным признаком б-ни и характеризуется стойкостью симптомов и длительностью течения. Как на предвестники тяжелых мозговых заболеваний Фурнье указывает на головные боли, а также на общие судороги, наблюдаемые в начале б-ни. Джаксоновская эпилепсия, характеризующаяся судорожными припадками одной конечности, реже половины лица, указывает на местное корковое заболевание (Fischl, Erlenmeyer), в основе которого лежит гуммозный процесс или же ограниченный менингит. У детей с поздним врожденным С. отмечаются также умственная отсталость и легкие формы слабоумия. По данным Э. Мюллера, среди детей с lues congenita tarda $^1/_3$ имеет нормальную психику, $^1/_3$—ослабленную и $^1/_3$ дает значительное понижение интелекта. Заболевание головного и спинного мозга при позднем врожденном С. дает явления гемиплегии (Мари), а также нередко и спастический паралич или б-нь Литля (Babonneix, Tenissier) (см. *Детские параличи*). Спинная сухотка дает у детей с поздним врожденным С. гл. обр. симптомы со стороны глаз, атрофию зрительного нерва, симптом Аржиль-Робертсона при слабо выраженных расстройствах со стороны двигательной и чувствительной сферы. Симптом Ромберга у детей обычно отсутствует. Отмечается нередко недержание мочи. Прогрессивный паралич у детей может наблюдаться уже с пяти лет (Цапперт) и характеризуется слабоумием (расстройство памяти, речи, бредовые идеи), симптомами со стороны глаз (неподвижность зрачка, атрофия зрительного нерва), позже параличами и припадками, которые нередко бывают причиной смерти.—Заболевания желез внутренней секреции у детей, как указывает целый ряд авторов, в нек-рых случаях имеют в своей основе также и поздний врожденный С.—Не следует однако упускать из вида, что целый ряд дистрофий, касающихся отдельных органов и систем, отмеченных в связи с врожденным С., может встречаться: 1) на почве других хрон. инфекций, как tbc, алкоголизм и отравление свинцом, 2) может наблюдаться в семьях, где нет никаких указаний на С. и на вышеприведенные инфекции. Однако по статистике самый большой процент дистрофий падает на детей с врожденным С. Фурнье делит дистрофии на 6 категорий: дистрофии со стороны: 1) черепа, 2) зубов, 3) глаз, 4) нервной системы, 5) желез внутренней секреции и 6) дистрофии рахитического свойства. Эти дистрофии должны учитываться наряду с др. явлениями.

Диагностика врожденного сифилиса. Врожденный сифилис не всегда дает наличие явных специфических изменений в органах и системах, а поэтому и распознавание его может представить большие затруднения даже для опытного врача. Между тем ранняя диагностика имеет большое значение не только для ребенка, но и для матери, к-рая часто и не подозревает о существовании у нее этой б-ни. К явным симптомам раннего врожденного С. относятся сыпи, специфический насморк, большая плотная печень и селезенка (болезнь Парро). Вспомогательными данными для диагноза являются подозрительный акушерский анамнез (поздние выкидыши, преждевременные роды, мертворождения), данные родового периода (большая плацента, гидрамнион), а также и признаки, касающиеся самого ребенка: а) отсутствие апетита, б) медленное нарастание веса или же его остановка при грудном вскармливании и отсутствии расстройств со стороны жел.-киш. тракта, в) наличие локтевых желез, г) наличие плотного увеличенного яичка, иногда одновременно с водянкой яичка, односторонней, длительно неисчезающей, д) целый ряд явлений со стороны нервной системы, указанных выше. Совокупность нескольких из приведенных признаков позволяет поставить диагноз и приступить к лечению. Для диагноза позднего врожденного С. большое значение имеют среди других признаков также и стигмы, оставшиеся после перенесенного врожденного С. в раннем возрасте: 1) рубцы у углов рта, 2) деформация носа, 3) явления со стороны глаз (паренхиматозный кератит), 4) саблевидная голень, 5) дистрофии со стороны зубов и черепа, 6) триада Гетчинсона, 7) серпигинозные и глубокие кожные язвы и т. д. При диагнозе врожденного С. огромное значение имеют кроме того: 1) лабораторные исследования—RW, осадочные реакции крови, морфол. картина крови (анемия) и физ.-хим. свойства ее, а также и исследование спинномозговой жидкости; 2) исследование костной системы рентген. лучами (см. выше); 3) исследование глаз и глазного дна.

Прогноз врожденного С. как раннего, так и позднего зависит от целого ряда условий. Значительно ухудшают предсказание: 1) свежий С. родителей, 2) плохое их лечение до зачатия ребенка и недостаточное лечение матери во время беременности, 3) раннее появление признаков С. у ребенка, а также их интенсивность (особенно проявления висцерального и нервного С.). Грудное вскармливание и гиг. условия быта значительно улучшают предсказание. Для прогноза имеет большое значение раннее и энергичное лечение ребенка-сифилитика как с проявлениями, так и без них.

Профилактика. Уменьшение врожденного С. в СССР за последние годы стоит в тесной связи с уменьшением С. среди взрослых, однако процент снижения заразных форм врожденного С., по данным Волпьяна (Москва), значительно отстает по сравнению с С. взрослых. Это объясняется тем обстоятельством, что лятентные сифилитики, плохо леченные, часто дают жизнь больным детям с явными признаками С. Т. о. профилактика врожденного С. должна сводиться: 1. К энергичному систематическому лечению будущих родителей до зачатия ребенка. Жен сифилитиков следует лечить и при отсутствии клин. симптомов. 2. К раннему выявлению С. у беременных и к раннему и энергичному (препаратами сальварсана+Bi) их лечению (2—3 курса), к-рое гарантирует рождение здорового ребенка. Работа по выявлению С. у беремен-

ных проводится в консультации для женщин. 3. К раннему и энергичному лечению детей не только с проявлениями, но и без видимых признаков, рожденных от сифилитиков, плохо леченных, особенно если мать не принимала курсов во время беременности. Только раннее и энергичное лечение (препаратами сальварсана +Bi+Hg) предохраняет детей от проявлений позднего врожденного С., предохраняет от заражения и коллектив (ясли, детские дома), куда попадает ребенок сифилитических родителей. 4. И наконец необходимо строго следить за проведением в жизнь декрета об обязательном лечении.

Лечение. При лечении как грудных, так и старших детей применяются неосальварсан (новарсенол), биохиноль, ртуть и иод, причем самые лучшие результаты дают комбинированные курсы. Каждый курс состоит из 10—12 вливаний новосальварсана и 12—15—20 инъекций биохиноля или ртути. Новосальварсан вводится грудным детям из расчета 0,01—0,03 на 1 *кг* веса ребенка, причем дозировка постепенно повышается. Детям после 3 лет вливания начинаются с 0,1 и доводятся до 0,3; после 12 лет разовую дозу можно довести до 0,4, если новосальварсан хорошо переносится. Вливания делаются в вену головы, в локтевые и яремные вены. Этот способ введения является самым лучшим для детей в виду его безболезненности, но бывает иногда трудным при массовом лечении. Тогда приходится прибегать, особенно у грудных детей, к внутримышечным и надфасциальным введениям новосальварсана. Промежутки между вливаниями равняются 4 дням. Биохиноль вводится в мышцы ягодиц из расчета 0,01, ртуть по 0,001 на 1 *кг* веса ребенка. Детям после 3 лет впрыскивания биохиноля делаются по 1,0 15—20 раз. Во время лечения нужно строго следить за мочой, исследуя ее не реже одного раза в декаду, т. к. препараты висмута и ртути нередко дают осложнения со стороны почек, чаще в виде альбуминурии. Висмут, как и ртуть, вводится детям через день. Ртуть вводится внутримышечно в виде инъекции 1%-ного раствора сулемы или 1%-ный Hydrarg. cyanati, т. к. прием внутрь и втирания являются методом, мало энергичным. Осложнения, к-рые наблюдаются под влиянием лечения, сводятся к появлению белка в моче, к небольшому повышению t° и к расстройствам жел.-киш. тракта. Все эти осложнения обыкновенно ликвидируются в течение нескольких дней и мало мешают лечению.—П р о т и в о п о к а з а н и е м у детей к вливаниям новосальварсана являются острые инфекционные заболевания, частый стул с примесью крови и слизи; при заболевании почек рекомендуется применять ртутные препараты или же маленькие дозы новосальварсана.

Вышеуказанных комбинированных курсов (10—12 новосальварсана+12—15—20 Bi или Hg) ребенок с врожденным С. получает от 4 до 6 в зависимости от интенсивности проявлений и от течения процесса. В промежутках между курсами дети после 3 лет могут получать иодистые препараты. Новосальварсан можно иногда заменять осарсолом, давая его в комбинации с биохинолем или ртутью. Под влиянием вышеуказанного лечения, сравнительно быстро исчезают кожные проявления; там, где отсутствуют изменения со стороны внутренних органов, быстро улучшается общее состояние, нарастает вес, окраска кожных покровов делается менее бледной; хриплый голос, отсутствие голоса и явления стеноза также идут на убыль после 2—3 вливаний новосальварсана. Долго и упорно не поддается лечению сифилитический насморк, но и здесь к концу курса уменьшается отделяемое, причем сопящее дыхание исчезает иногда только после 2 курсов лечения. Так же медленно, как и насморк, уменьшаются размеры печени и селезенки при С. внутренних органов, причем такие дети плохо развиваются и вес у них увеличивается только к концу первого курса или же после его окончания. Хорошо поддаются лечению поражения костной системы, тяжелые гуммозные процессы, изъеденность суставных концов. Заболевания нервной системы также дают улучшения к концу первого курса, если только нет глубоких разрушений в мозговой ткани. Состав крови и физ. ее свойства, дающие при врожденном С. тяжелые изменения, под влиянием лечения в большинстве случаев улучшаются. **М. Райц.**

Лит.: А р ц т Л., Ранняя диагностика и раннее лечение сифилиса, Л., 1927; Б е л о н о в с к и й Г. и Р е ч м е н с к и й С., Техника Вассермановской реакции, М., 1927; Библиографический указатель рус. лит. по обществ. сифилидологии за 1920—27 гг., Венерол. и дерматол., 1926, № 6, 1927, № 12, Рус. вестн. дерматол., 1928, № 9; Б о а с Г., Профилактика врожденного сифилиса, М., 1927; Венерические болезни у детей, под ред. В. Броннера, М., 1929; Heuck W., Искания и достижения в лечении сифилиса, под ред. Г. Мещерского, М., 1930; Г и т м а н С., Указатель рус. лит. по сифилису сердечно-сосудистой системы, Тер. арх., т. X, вып 2, 1932; Г р и г о р ь е в А., Сифилис и венерические болезни, М., 1933; Д а в ы д о в с к и й И., Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека, ч. 1—Инфекционные б-ни, стр. 237—269, М.—Л., 1933; Д е м ь я н о в и ч М., Твердый шанкр и сифилиды, М., 1928; К а н Р., Реакция Кана, М.—Л., 1931; К о г а н-Я с н ы й В. и П л е т н е в Д., Висцеральный сифилис, Л., 1930; Л у р и я Р., Сифилис и желудок, М., 1928; о н ж е, О сифилитических заболеваниях внутренних органов, Каз. мед. журн., 1930, № 1; М а т у ш к а И. и Р о з н е р Р., Лечение сифилиса малярией, М., 1928; М е н щ и к о в И., Сифилис и его проявления в полости рта, М., 1928; М у л ь ц е р П., Сифилис кожи и слиз. оболочек, Л., 1924; Н и к о л ь с к и й П., Сифилис и венерические болезни М.—Л., 1932; Р а й ц М., Врожденный сифилис, М., 1927 (лит.); Сифилис нервной системы, под ред. А. Абрикосова, М. Маргулиса и П. Ганнушкина, М., 1927; Сифилитические заболевания в повседневной практике врача, под ред. П. Мульцера, М.—Л., 1926; Ф и н к е л ь ш т е й н Г., Врожденный сифилис грудного возраста, М.—Л., 1928; Ф и н к е л ь ш т е й н Ю., Серодиагностика сифилиса, венерических и кожных болезней и их иммунотерапия, М.—Л., 1930; Ц а п п е р т И., Сифилис у детей, М.—Л., 1926; Ш а в е р д о в А., О возникновении и динамике сифилитич. пандемии, Тифлис, 1933; Ш л е з и н г е р Г., Сифилис и внутренняя медицина, М.—Л., 1929; Э л ь ц е Р., Методы исследования и диагностика возбудителей половых б-ней, М.—Л., 1926; Э п ш т е й н Г., Патогенные простейшие, спирохеты и грибки, стр. 674—774, М.—Л., 1931 (лит.); Э ф р о н Н. и Г а л ь п е р и н С., Побочные действия сальварсана, М.—Л., 1931 (лит.); B a b o n n e i x L., Syphilis héréditaire du système nerveux, P., 1930; B r u c k, Serodiagnose d. Syphilis, B., 1924 (исчерпывающая лит.); B e r g e l S., Die Syphilis im Lichte neuer experimentell-biologischer und immun-therapeutischer Untersuchungen, Jena, 1925; о н ж е, Allgemeine Biologie und Therapie der Syphilis, Jena, 1931; C i t r o n J., Die Syphilis (Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, T. 1, B.—Wien, 1919, лит.); D r o u i n H., Manuel de la syphiligraphie pratique, P., 1923; G o u g e r o t H., Traitement de la syphilis en clientèle, P., 1927; G r e n e t H., L e v e n t R. et P e l l i s s i e r L., Les syphilis viscérales tardives, P., 1927; Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XV—XIX—Syphilis, B., 1927—1931 (исчерпывающая иностр. лит.); Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VII, Jena—B.—Wien, 1927 (главы: G. Sobernheim'a, C. Bruck'a, R. Prigge u. K. Laubenheimer'a, лит.); H u t i n e l, Le terrain hérédo-syphilitique, P., 1926; L e s n é E. et B o u t e l i e r A., La syphilis héréditaire larvée, P., 1931; M a t z e n a u e r R., Syphilis, Ulcus molle, parasitäre Hautkrankheiten am äusseren Genitale (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. V, T. 1, B.—Wien, 1926, лит.); M e i r o w s k y E. u. P i n k u s F., Syphilis, B., 1923; T h u g u t F., Syphilis, ihr biologischer Ursprung und der Weg zu ihrer

Ausrottung, Stuttgart, 1931; Tixier L., Les enfants syphilitiques, P., 1931; Traité de pathologie médicale, sous la dir. de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix, v. XIX—XX, P., 1925; Traité de syphilis, sous la dir. de E. Jeanselme et E. Schulmann, v. I—VII, с 1930 (до 1933 г. вышли томы I, II, III и V).

Периодика.—Сов. вестн. дерматол. и венерол., М., с 1932 [продолжение Венерол. и дерматол. и Рус. (Сов.) вестн. дерматол.].

См. также лит. к ст. *Дерматология.*

СИФОН, прибор для переливания жидкостей, представляющий согнутую, открытую с обоих концов трубку. Колена трубки согнуты под острым углом или идут параллельно. Перед переливанием С. наполняется жидкостью, для чего обычно пользуются отходящим от внешнего колена особым придатком *а* (рис. 1), через который из сосуда ртом насасывается жидкость в оба колена. Концы С. погружаются в сосуды. Переливание происходит до тех пор, пока уровень жидкости в сосуде, из к-рого переливают, стоит выше уровня жидкости, в к-рую погружен внешний конец С. Атмосферное давление передается в оба конца С., но во внешнем колене давление столба жидкости противодействующее атмосферному, больше давления жидкости во внутреннем колене, почему жидкость и будет вытекать через внешний конец. С. часто при-

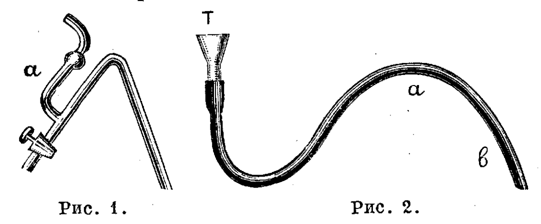


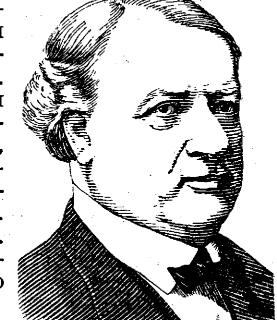
Рис. 1. Рис. 2.

меняется в медицине и технике. В химических, бактериологических и др. лабораториях имеются сифонные установки для титрованных растворов, для дест. воды и т. п.; аппарат Сокслета для экстракции жиров построен на принципе сифона и т. д. Из наиболее важных применений С. в медицине необходимо указать на пользование им при промываниях желудка. Каучуковая трубка *ав* (рис. 2) вводится через пищевод в желудок; внешний конец трубки соединен с воронкой *Т*, к-рая опускается вначале ниже рта пациента и наполняется водой или каким-нибудь медицинским раствором. При подъеме воронки раствор переходит в желудок. Если теперь опускать медленно воронку, прежде чем вся жидкость перейдет в желудок, то настанет момент, когда уровень жидкости в воронке будет ниже уровня жидкости в желудке, и т. о. создадутся условия для действия С., и желудочное содержимое будет переходить обратно в воронку. Отливая из последней промывной раствор и заменяя его свежим, мы имеем возможность повторять без перерыва переливание и таким образом выкачать из желудка все его содержимое. По принципу сифона устроены также холодильники Лейтера, применяющиеся для охлаждения различных частей тела. Д. Ромашов.

СКАЛЬПИРОВАНИЕ (от англ. scalp—кожа головы), сдирание кожи головы у убитых или раненых врагов. Этот обычай встречался у диких племен Сев. Америки. Снятый кусок кожи сохранялся как трофей. В мед. практике термин С. употребляется для обозначения обширных лоскутных ран головы, когда кожа волосистой части головы на значительном протяжении отделяется от костей свода черепа. С такими ранами приходится встречаться на различных производствах, когда в движущиеся части машин попадают или концы головных платков или длинные волосы и, наматываясь быстро на ту или иную часть машины, сдираются со значительной силой вместе с кожей головы. Даже обширные обнажения от кожи свода черепа могут быть с успехом излечены множественными пересадками кожи. Тим (Thiem) с большим успехом применял пересадки срезанных, по Тиршу, довольно толстых лоскутов кожи волосистой части затылка. Лоскуты хорошо приживают и покрываются волосами. Для этой же цели применяли и волосистую кожу лобка (Schönborn). Остающиеся после таких повреждений большие, сросшиеся с надкостницей рубцы могут в течение долгого времени вызывать субъективные жалобы. Постепенно рубцы могут становиться подвижными. При больших рубцах головы после С. можно рекомендовать парик для защиты черепа от температурных влияний и скрытия обезображивания.

СКАММОНИЙ (корень и камеде-смола, Gummi-resina), Scammonum, получается от растения Convolvulus scammonia L., вьюнка, растущего и возделываемого в Греции, Сирии и М. Азии; длина вьющегося стебля доходит до 1—2 *м*; корни до 1 *м* длиной и 5 *см* толщиной. Для получения камеде-смолы корни обнажают и делают на них надрезы, из которых вытекает млечный сок, застывающий затем в твердую массу. Для получения смолы (Resina Scammonii) измельченные корни извлекают 90°-ным спиртом; полученная сухая смола имеет вид серо-бурой твердой массы, желтоватой в изломе, характерного острого вкуса. Легко превращается в порошок, при растирании с водой образует эмульсию. Состоит гл. обр. из гликозидов (старые названия: ялапин, скаммонин) ялапиновой к-ты и ее метилового эфира, кроме того заключает гликозид, скополетин, диоксикоричную к-ту и малые количества эфирного масла. В старых лекарствах (еще со времен Диоскорида) С. применялся как слабительное (laxativum) в дозах 0,05—0,15, в больших дозах—как drasticum; высшая доза на прием 0,2, в сутки—0,5. Действие С. однако не всегда одинаково, т. к. для него имеет значение количество щелочей в кишечнике и особенно может быть желчи. В былое время готовили из нее: Electuarium Scam., Pilulae, Pulvis и т. д.

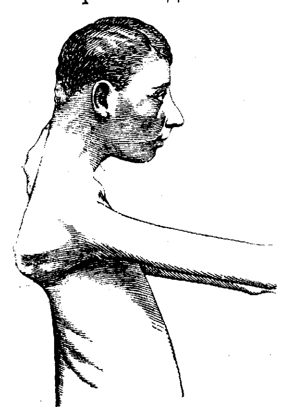
СКАНЦОНИ Фридрих-Вильгельм (Friedrich Wilhelm Scanzoni von Lichtenfels, 1821—91), выдающийся немецкий акушер и гинеколог середины 19 в. С. родился в Праге и там же получил мед. образование. Вскоре он выдвинулся как талантливый клиницист и преподаватель, и в 1850 г. получил кафедру в Вюрцбурге, которую и занимал 37 лет. В течение 50-х и 60-х гг. 19 в. С. проявил необыкновенно энергичную научно-преподавательскую деятельность



привлекал в Вюрцбург слушателей и учеников со всего света. В дальнейшем он отстал от новой, основанной на антисептике гинекологии, но до конца своей жизни пользовался огромным уважением. Научные достижения С. рассеяны в его многочисленных руководствах по гинекологии

и акушерству, пользовавшихся в свое время огромным распространением и переведенных на многие языки, в том числе и на русский. Из трудов С. особого упоминания заслуживает его учебник по акушерству («Lehrbuch der Geburtshilfe», B. I—III, Wien, 1 Aufl., 1849—52) и об акушерских операциях. Нельзя не отметить однако, что он сыграл и отрицательную роль в развитии акушерства: отвергнув гениальное предложение Земмельвейса об антисептике при родах, он своим авторитетом затормозил распространение идей Земмельвейса до работ Пастера и Листера. До сих пор сохранило свое значение предложение С. накладывать щипцы при задних видах затылочных предлежаний «с переводом и перекладыванием ложек», чем достигается перевод заднего вида в передний («способ Сканцони»). Сохранились и предложенные им длинные, согнутые по ребру ножницы для рассечения шейки матки («ножницы Сканцони»).

SCAPULA ALATA, крыловидная лопатка, признак, указывающий на слабость мышц, фиксирующих лопатку относительно грудной клетки; он состоит в том, что лопатка принимает крыловидное положение, медиальный край и особенно нижний угол ее отстает от грудной клетки; лопатка скользит вверх при попытке б-ного отвести руку и следует пассивно за движениями плеча (см. рис.), вследствие чего ограничиваются движения в плечевом суставе и б-ной не может в достаточной мере поднять или отвести руку. S. a. происходит вследствие слабости передней зубчатой мышцы (m. serratus ant.), прижимающей лопатку к грудной клетке и тянущей ее вперед и кнаружи (иннервация—n. thoracalis ant., спинальный центр в Cv — VII), и большой и малой ромбовидных мышц, тянущих лопатку кнутри и кверху и приближающих нижний угол ее к позвоночнику (иннервация—n. dorsalis scapulae; спинальный центр в Cv). S. a. являются характерным признаком различных форм миопатий (ювенильная форма Эрба, плече-лопаточно-лицевой тип и др.) и амиотрофий (тип Вердниг Гофмана), когда в заболевание вовлекаются мышцы плечевого пояса. S. a. могут иметь место при поражении спинальных центров (сирингомиелия), при заболевании соответствующих нервов, при рахите. В литературе имеются единичные описания S. a. у здоровых субъектов и объясняются в этом случае способностью произвольно значительно расслаблять мускулатуру. S. a. при прогрессирующем мышечном заболевании могут быть объектом ортопедических мероприятий. В случае S. a. вследствие паралича передней зубчатой мышцы травматического происхождения Виллихом применена операция фиксации лопатки к lig. supraspinale и к IX ребру (посредством ленты, вырезанной из fascia lata) с хорошим физиол. эффектом.



Лит.: Hnatek J., Sur un cas d'omoplates ailées physiologiques, N. iconog. de la Salpêtrière, v. XXVI, 1913; Ruiz E., Scapulae alatae y miopatia, Semana méd., v. II, 1929; Willich C., Zur operativen Behandlung der Serratuslähmung (Scapula alata), Arch. f. Orthop., B. XXV, H. 4, 1927.
С. Блинков.

СКАРЛАТИНА. Содержание:

Скарлатина, острая инфекционная б-нь, характеризующаяся повышенной t°, поражением зева, мелкоточечной сыпью с последовательным шелушением и рядом типично протекающих осложнений. История. Еще древним и в средние века (Гиппократ, Гален) была известна б-нь с поражением горла и покраснением всего тела, но ее не отличали от кори. Первое точное описание и современное название (scarlet fever—пурпурная лихорадка) дано было английским врачом Сиденгемом (Sydenham, 1661). В 18 и 19 вв. были описаны эпидемии во всех странах Европы и подробно разработана клиника заболевания (Trousseau). С конца 19 в. до наст. времени наряду с клиникой особенное внимание исследователей привлекает изучение этиологии—поиски возбудителя, разработка методов специфической профилактики и терапии (Babes, Габричевский, Дики, Caronia и др.).

I. Этиология.

В поисках возбудителя С. было открыто большое количество микробов (бактерии, спирохеты, простейшие, фильтрующийся вирус), к-рым пытались приписать этиологич. роль в происхождении С. Таковы Cyclasterion scarlatinae—Mallory, Chlamydozoa scarlatinae—Гамалея, спириллы—Pospischill'я, дифтероидные палочки—Mandelbaum'а, стрептококки—Löffler'а, Babes'а, Moser'а, Габричевского и мн. др. Проверочные исследования не подтвердили этиологической роли открытых микробов; часть из них оказалась случайными паразитами, нек-рые же (напр. тельца Döhle) — продуктом распада клеточных ядер. В наст. время существуют три главных взгляда на природу возбудителя С. I. Истинным и единственным возбудителем С. является гемолитический стрептококк, обладающий специфическими свойствами. Стрептококковая теория С. существовала давно (Babes, Löffler, 1882; Moser, Габричевский, 1902—07), но б. или м. твердое обоснование она получила в 1923 г. после работ американских ученых—супругов Диков. В пользу стрептококковой теории Дики приводят ряд доказательств. Гемолитический стрептококк найден ими во всех случаях С. Ими добыт токсин скарлатинного стрептококка, к-рый нейтрализуется сывороткой выздоравливающих от С.; в этом Дики видят главную особенность скарлатинного стрептококка, к-рая отличает его от гемолитических стрептококков другого происхождения. Кожная реакция с токсином этого стрептококка (реакция Дика) так же специфична для С., как и реакция Шика для дифтерии: в остром периоде б-ни она положительна, в периоде выздоровления у всех делается отрицательной. Решающее доказательство для стрептококковой теории сторонники ее видят в опыте Диков с токсином скарлатинного стрептококка на людях. Молодым здоровым людям, не болевшим С., Дики впрыснули достаточное количество токсина (0,1) и у части из них получили заболевание, напоминающее С.: повышенную t°, недомогание и мелкоточечную сыпь. Наконец,

полученная Диками антитоксическая сыворотка дала у скарлатинозных б-ных очень хороший терап. эффект. Т. о. Дики рассматривают С. подобно дифтерии как токсикоз с местным инфекционным очагом в зеве, откуда токсины поступают в кровь и вызывают клин. картину С. Иммунитет при С. чисто антитоксический, к-рый не мешает стрептококкам в известных случаях дать гнойные осложнения.

В наст. время после многочисленных исследований со скарлатинным стрептококком—бактериологических, экспериментальных, клинических—нельзя полностью принять учение американцев об исключительной и специфической роли гемолитического стрептококка и его токсина в этиологии и генезе С. Специфичность скарлатинного стрептококка не может считаться доказанной, т. к. сыворотка выздоравливающих нейтрализует также и токсин стрептококков другого происхождения. Кожная реакция Дика, как показали наблюдения многих авторов, в том числе и в детской клинике I ММИ, в 25% случаев остается положительной после выздоровления от С. Аналогично реакции Дика ведет себя у скарлатинозных б-ных кожная реакция с токсином септического стрептококка (Аграчев). Уже поэтому трудно считать реакцию Дика таким же показателем иммунитета по отношению к С., каким является реакция Шика для дифтерии. Опытов с впрыскиванием токсина людям было произведено немного, полученный синдром не был исследован с достаточной полнотой. По другим же авторам (Bürgers, Towada), скарлатиноподобное заболевание можно получить с фильтратами всевозможных стрептококков и даже стафилококков и кишечной палочки. Пат. процесс при С. более сложен, чем при дифтерии, и сводить его исключительно к токсикозу нельзя. Т. о. несмотря на всю важность исследований Диков и других сторонников стрептококковой теории, эти исследования не решают полностью вопроса о возбудителе С.

II. Возбудитель С.—ф и л ь т р у ю щ и й с я в и р у с. Нек-рые из сторонников этой теории полагают, что он находится в симбиозе со стрептококком. Еще в 1911 г. Bernhardt на основании опытов с обезьянами высказал предположение, что микроб С. должен быть отнесен в группу фильтрующихся. В 1921—23 гг. итальянские ученые Di Cristina и Caronia из органов детей, погибших от С., и из фильтрата носоглоточной слизи анаэробным путем на средах с кусочками тканей получили микроба, который напоминал диплококка. На основании серологических реакций, опытов с кроликами, а гл. обр. на основании опытов с детьми они пришли к заключению, что найденный ими микроб—возбудитель С.: после впрыскивания культуры этого микроба детям, не болевшим С., они в части случаев наблюдали заболевания, к-рые они считали С. Однако проверочные исследования (S. Meyer, Bürgers) не подтвердили такого взгляда. Большинство современных авторов считает микроба итальянских ученых продуктом клеточного распада. Из советских бактериологов теорию симбиоза фильтрующегося вируса со стрептококком поддерживал и развивал Златогоров. Эту теорию нельзя признать доказанной, но она не может считаться и опровергнутой. Клиника С. дает нек-рые основания для такого дуалистического взгляда на этиологию С. (см. ниже—клинику С.).

III. А н а ф и л а к т и ч е с к а я т е о р и я. По этой теории незачем искать специфического возбудителя С.; его не существует. С.—анафилактическая реакция сенсибилизированного организма по отношению к любому стрептококку. По мнению крайних сторонников этой теории (Szontagh), повышенная чувствительность к стрептококку может развиться не только в результате повторных инфекций стрептококком, но даже под влиянием кишечной аутоинтоксикации, физ. утомления и целого ряда других моментов неинфекционного характера. Szontagh давно уже считает С. не заразительной б-нью. Анафилактической теории в большей или меньшей мере придерживаются гл. обр. немецкие педиатры (Szontagh, Czerny, S. Meyer, Schlossmann, Fanconi); из американцев в новейшее время к ней склоняется Dochez. Анафилактическая теория на первый взгляд подкупает своей простотой, возможностью объяснить нек-рые факты из эпидемиологии и клиники С. (у одних лиц в коллективе С., у других—ангина), а гл. обр. тем, что она отводит главную роль в происхождении С. не микробу, а макроорганизму, что соответствует современному пониманию этиологии инфекционных б-ней. Однако если сопоставить с ней основные факты эпидемиологии С. (возникновение эпидемий в уединенных местностях через большие промежутки времени после приезда туда скарлатинозного б-ного, доказанная заразительность С.), нельзя согласиться с ней. Итак, вопрос о возбудителе С. приходится в наст. время признать открытым, необходимы дальнейшие исследования; во всяком случае следует отметить, что все современные теории—одни в большей, другие в меньшей степени—отводят в этиологии С. значительную роль стрептококку.

II. Эпидемиология.

В больших городах и густо населенных местностях скарлатина существует эндемически; через определенные же промежутки времени (5—10 лет) вспыхивают б. или м. сильные эпидемии. Причины волнообразного течения скарлатинных эпидемий в точности неизвестны; как на более вероятную причину указывают на периодические изменения восприимчивости населения к С. О влиянии метеор. факторов имеются противоречивые данные. Brownlee для Лондона нашел, что в дождливые годы с бо́льшим количеством осадков заболеваемость С. стоит выше, чем в сухие годы. Бенда (Benda) для Берлина дает обратные отношения.—С п о с о б ы р а с п р о с т р а н е н и я. Источником скарлатинной инфекции является прежде всего скарлатинозный б-ной. Явно больные, тем более госпитализированные, менее опасны, чем те, у которых С. протекает в рудиментарной форме; болезнь у них часто остается нераспознанной и больные не изолируются. Такими носителями скарлатинной инфекции являются обыкновенно взрослые, у к-рых скарлатина нередко протекает под видом ангины. Повидимому носителями инфекции могут быть также и здоровые, если они в течение продолжительного времени находятся в тесном общении с больным. Скарлатинный вирус содержится в слизи из зева и носоглотки и путем капельной инфекции, а также при прямом контакте передается здоровым. Заразительность выделений из зева доказана Штиклером (Stickler) в его опытах над здоровыми детьми. Моча и испражнения не заразительны. Вопрос о заразительности шелухи, остававшийся в течение долгого времени спорным, большинством современных

авторов решается в отрицательном смысле. Шелуха может оказаться заразительной при особых условиях, когда б-ному не делают ванн и шелуха загрязняется выделениями из зева. Больной заразителен с первого дня б-ни. Как долго продолжается заразительность, дать точный ответ нельзя. Исследование зева на гемолитические стрептококки не может служить надежным критерием. Больше значения имеет состояние зева и наличие гнойных осложнений (отиты, лимфадениты) (см. ниже профилактика С.). С. может передаваться через предметы и вещи, находившиеся в употреблении у б-ного, но как долго держится на них скарлатинный вирус,—вопрос спорный. К сообщениям о заразительности таких предметов в течение многих лет (Golliner) надо относиться критически. С. может передаваться также и через пищевые продукты, напр. через молоко. Местом вхождения скарлатинной инфекции является полость зева и носоглотки. По Schlossmann'у необходимым условием для проникновения микроба должно быть повреждение целости слизистой оболочки. В редких случаях инфекция может проникнуть в организм через поврежденную кожу и слизистую половых органов у женщины (экстрабуккальная С., С. родильниц).

П р е д р а с п о л о ж е н и е к С. у человека вообще невелико, значительно слабее, чем по отношению к кори. Коефициент заразительности С. по Gottstein'у составляет около 40%, кори же—95%. Принято считать, что предрасположение зависит от 1) возраста, 2) конституции и 3) состояния организма в момент заражения. Наиболее восприимчивы дети в возрасте от 3 до 10 лет (см. ниже—статистика). На первом году С. встречается относительно редко, в течение первых 3 месяцев С. составляет очень редкое исключение. Правда, описаны случаи у новорожденных, но не все они безупречны в отношении диагноза. Малая восприимчивость детей грудного возраста зависит главным образом от пассивного иммунитета, полученного от матери, но возможны и другие причины, мало известные (недостаточная диференцировка клеток, отсутствие сенсибилизации и др.). Невосприимчивость взрослых объясняется активным иммунитетом в результате не только явной, но и рудиментарной или даже немой инфекции. Течение скарлатины у грудных детей и у взрослых представляет значительные особенности (см. ниже, клиника С.). Роль конституционального фактора далеко еще не изучена. По Czerny дети с эксудативным диатезом и лимфатической конституцией особенно расположены к заболеванию С., и она протекает у них тяжело. У детей невропатов С. также дает тяжелое течение. Роль конституционального момента в расположении к С. пытались выяснить исследованием кровяных групп у детей и их родителей (Hirszfeld и Brokman, Рубашева и Якоби). Оказалось, что все группы одинаково восприимчивы к С.; как форма, так и осложнения не зависят от кровяной группы. Но существует закономерная связь между реакцией Дика у детей и их родителей. Дети с одноименной кровяной группой родителя с положительной реакцией Дика стойко удерживают положительную реакцию после С., дети с одноименной кровяной группой родителя с отрицательной реакцией Дика дают после С. отрицательную реакцию. Состояние организма в момент заражения бесспорно оказывает влияние на расположение, но к чему ближайшим образом должно быть сведено это влияние,—сказать трудно. По Czerny перекармливание, в особенности молоком и яйцами, повышает расположение к С., так как оно усиливает явления эксудативного диатеза и ведет к гипертрофии миндалин. Kobrak нашел, что в семьях с недостаточным питанием заболевания С. реже, чем в семьях с удовлетворительным и избыточным питанием.

Роль соц.-быт. факторов неодинаково расценивается различными авторами в капиталистических странах. Все согласны с тем, что летальность у пролетарских детей выше, заболеваемость же С. среди них, по наблюдениям одних авторов (Flügge, Benda) выше, а по исследованиям других (Reiche) ниже, чем среди обеспеченных слоев населения. Исследования советских врачей показали, что плохие соц.-быт. условия ведут и к повышенной заболеваемости и к более тяжелому течению С. Каминский нашел для Петербурга (1900—10 гг.), что заболеваемость С. среди богатого населения составляла 185,8 (на 100 000), зажиточного—215,9, недостаточного—248,6 и бедного—261,8; коеф. летальности среди богатого—11,8, зажиточного—13,2, недостаточного—16,4 и бедного—19,9. Особенно велико влияние жилищно-бытового фактора. С одной стороны, скученность и тесный контакт с заболевшими и носителями скарлатинного вируса создают благоприятные условия для заражения. Роль скученности доказал Dudley эпидемиологическим обследованием морской школы в Гринвиче (за 1912—24 гг.) и нек-рых детских коллективов; заболеваемость С. была выше в спальнях с большим количеством коек и при незначительном расстоянии между койками. С другой стороны, отсутствие света и воздуха неблагоприятно отражается на организме ребенка и его иммуно-биологическом состоянии, делая его менее устойчивым по отношению к скарлатинной инфекции.

Имеются указания, что нек-рые расы мало восприимчивы к С., в СССР напр. население средней Азии. Но влияние расового, равно как и семейного факторов не может считаться установленным и здесь прежде всего надо учитывать культурно-бытовые условия. Иммунитет после С. не абсолютный. Несомненные повторные заболевания наблюдаются чаще, чем повторные заболевания корью. **В. Молчанов.**

III. Статистика и географическое распространение.

С. распространена по всему земному шару. Заболеваемость ею дает большие колебания по отдельным странам и в отдельные периоды лет. В Западной Европе за последние годы ежегодно регистрируется свыше 400 тыс. заболеваний С. и окол о12 тыс. случаев смерти от нее; в США—около 200 тыс. заболеваний и около 2,5 тыс. случаев смерти. В табл. 1 и 2 приводятся показатели заболеваемости и смертности за 1921—1930 гг. в разных странах.

Наиболее высокие показатели заболеваемости за все эти годы наблюдаются в Англии и Шотландии, наиболее низкие в Сев. Африке (Египет, Тунис, Алжир), в Японии и Корее. Во вторую половину указанного десятилетия отмечается заметный подъем заболеваемости в ряде стран (СССР, Германия, Голландия и др.). Показатели смертности по отдельным странам не соответствуют заболеваемости: в Англии и Шотландии напр., где заболеваемость наиболее высокая, смертность значительно ниже, чем в

Табл. 1. Заболеваемость скарлатиной в разных странах за 1923—32 гг. (на 10 000 насел.).

Страны	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.*	1932 г.*
СССР	9,0	14,9	19,3	23,7	24,1	21,9	29,4	41,6	21,6	8,6
Англия и Уэльс	22,3	21,8	23,5	20,9	21,5	25,9	30,4	28,0	20,4	21,6
Бельгия	2,6	1,6	1,0	1,3	1,2	2,0	2,7	2,2	2,3	3,8
Болгария . . .	—	14,6	6,5	7,2	12,3	5,9	3,8	2,5	3,7	6,4
Венгрия	—	7,0	10,5	11,6	10,2	8,4	4,8	6,5	10,4	13,0
Германия . . .	4,4	5,3	6,5	8,9	14,5	19,2	15,0	11,1	7,4	8,5
Голландия . . .	5,0	9,1	15,8	19,6	19,7	20,0	20,3	16,8	10,3	12,1
Дания	11,5	9,1	8,0	6,8	6,7	6,8	5,6	5,7	6,1	6,7
Италия	3,4	4,8	4,2	4,0	4,9	4,0	5,1	5,1	4,6	4,9
Латвия	—	7,9	14,9	21,2	15,7	8,6	7,4	9,8	4,2	2,8
Норвегия . . .	8,2	5,0	5,1	4,2	5,2	13,3	22,2	31,2	18,1	15,0
Польша	—	6,3	8,7	12,9	12,2	9,7	6,8	9,7	6,0	6,7
Румыния . . .	13,8	11,2	7,3	6,1	6,1	9,0	12,4	16,7	9,6	8,5
Финляндия . .	—	5,3	4,8	6,3	5,5	7,0	13,7	11,5	11,8	11,0
Франция . . .	1,3	1,6	2,0	2,3	2,8	3,5	3,6	3,5	3,2	4,1
Чехо-Словакия	7,5	6,9	8,8	10,3	10,5	16,0	14,6	14,7	10,7	15,0
Швейцария . .	5,5	6,0	5,0	5,9	5,6	7,7	8,1	7,4	6,8	8,1
Швеция	18,2	18,3	17,5	14,1	8,8	10,0	14,0	13,1	9,6	8,5
Шотландия . .	34,2	37,7	42,5	44,5	35,3	31,4	31,5	32,8	38,7	57,3
Югославия . .	4,9	8,1	7,3	4,9	7,6	18,5	13,3	9,5	4,7	3,1
Азия										
Корея	0,6	0,8	0,4	0,4	0,5	0,6	0,8	0,7	1,1	1,1
Япония	0,3	0,3	0,4	0,5	0,7	0,9	0,9	0,9	1,0	1,3
Америка										
Канада	—	19,0	15,3	15,2	16,4	15,1	16,2	17,4	12,3	9,3
США	15,4	16,1	15,9	16,5	17,7	14,5	15,0	15,1	16,2	16,5
Австралия										
Австралия . . .	11,4	12,7	9,1	12,0	20,0	15,1	12,8	12,6	14,8	16,9
Нов. Зеландия	9,5	9,1	7,7	11,7	16,3	40,0	34,5	15,7	9,0	5,6

* За 1931 и 1932 гг.—по предварительным данным.

Табл. 2. Смертность от скарлатины в разных странах за 1923—32 гг. (на 100 000 насел.).

Страны	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.
Европа										
Англия и Уэльс	2,6	2,3	2,5	1,7	1,5	1,5	1,8	1,9	1,4	1,3
Болгария . . .	57,5	26,6	8,8	6,1	7,1	2,9	1,2	1,1	1,2	1,7
Венгрия	13,0	6,2	6,5	5,5	6,5	4,6	1,2	1,8	1,9	2,7
Германия . . .	1,4	1,2	1,4	1,5	1,5	2,5	2,2	1,5	1,0	0,6
Голландия . . .	0,4	0,7	1,6	1,6	1,6	2,0	1,6	1,1	0,7	0,8
Дания	1,2	0,9	0,6	0,7	0,3	0,6	0,4	0,4	0,4	0,6
Испания	2,2	1,3	0,8	1,8	2,4	1,4	1,0	0,8	1,2	0,8
Италия	6,0	6,9	6,9	6,8	6,6	5,8	4,2	4,4	4,6	—
Литва	—	—	49,5	40,2	23,0	22,8	25,3	32,0	21,0	23,6
Норвегия . . .	0,3	0,3	0,2	0,1	0,4	0,9	1,3	2,0	1,4	—
Польша	8,6	5,5	8,3	12,3	11,1	7,2	3,8	3,7	2,2	—
Румыния . . .	18,2	10,0	5,2	3,9	3,4	4,9	7,5	21,5	24,6	21,9
Чехо-Словакия	5,4	5,0	3,6	2,5	3,2	5,6	5,2	5,6	3,6	3,2
Швейцария . .	0,7	0,5	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,8	0,8	0,8
Швеция	1,7	1,3	1,1	1,0	0,9	0,8	0,9	0,8	0,7	0,4
Шотландия . .	7,2	8,4	8,3	7,0	4,1	2,9	2,2	2,5	3,3	5,1
Югославия . .	—	16,2	14,0	8,0	10,5	25,0	19,5	13,9	4,9	—
Азия										
Корея	1,4	1,9	0,9	0,7	0,9	1,6	1,7	1,3	1,5	1,4
Япония	0,2	0,2	0,5	0,5	0,4	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5
Америка										
Канада	4,9	5,0	4,5	3,8	4,3	3,6	4,5	4,0	2,4	1,9
США	3,5	3,2	2,7	2,5	2,1	2,0	2,1	1,9	2,2	2,1
Австралия										
Австралия . . .	0,8	0,9	0,9	1,3	2,6	2,0	1,6	1,2	1,1	1,6
Нов. Зеландия	1,0	1,0	0,5	0,6	1,1	3,8	1,9	1,1	0,8	0,4

Румынии и Югославии, где показатели ее наиболее высокие, и ниже чем в Италии, Польше и Чехо-Словакии. Объяснить это расхождение между показателями возможно или неполнотой регистрации заболеваемости в последних странах или неодинаковой летальностью (см. ниже). Наиболее низкие показатели смертности отмечаются из европейских стран в Швейцарии, из внеевропейских—в североафриканских и Японии. Наиболее полные данные о распространении С. можно получить по материалам крупных городов (полнота регистрации и точность диагноза). Наиболее высокие показатели смертности за последние 5 лет в европейских странах наблюдались в городах Венгрии, Греции, Испании, Италии, Литвы, Польши, Румынии, Эстонии и Югославии (рис. 1); во внеевропейских странах—в городах Турции, Канады и Аргентины. Наиболее низкие показатели отмечаются в городах Сев. Африки и Южной Америки (Бразилия, Перу).

В приведенных таблицах 1 и 2 приведены были показатели смертности, исчисленные ко всему населению. В табл. 3 приводятся соответствующие показатели по некоторым странам, исчисленные за большой период лет (с 1861 по 1925 гг.) к детскому населению (в возрасте до 15 лет). Эти цифры говорят о значительном снижении смертности от С. в перечисленных странах.

Для изучения закономерностей в движении С. рядом авторов тщательно собраны материалы о смертности от нее по отдельным городам за большой период лет. По Кенигсбергу напр. собраны соотв. материалы, начиная с 1779 г. (Kisskalt), по Гамбургу—с 1820 г. (Bürgers), по Берлину—с 1861 г. (Nesemann, Kaiser). На рис. 2—4 приводится несколько таких кривых по крупным городам. Изучение их говорит о наличии подъемов и снижений С. в течение ряда лет. Установить правильность в промежутках между этими подъемами не удается. Бюргерс (Bürgers) для германских городов исчисляет их в 8—10—16 лет, Robertson для Чикаго—в 3—6 лет. Причины этих колебаний в заболеваемости С. не изучены. Основную роль среди этих причин, нужно думать, играют и социальные факторы. В частности в мировой литературе нет сколько-нибудь удовлетворительного объяснения причины снижения С. в ряде стран после мировой войны. Выдвинутая в свое время Кантакузеном теория об антагонизме между С. и сыпным тифом противоречит фактам и ничем

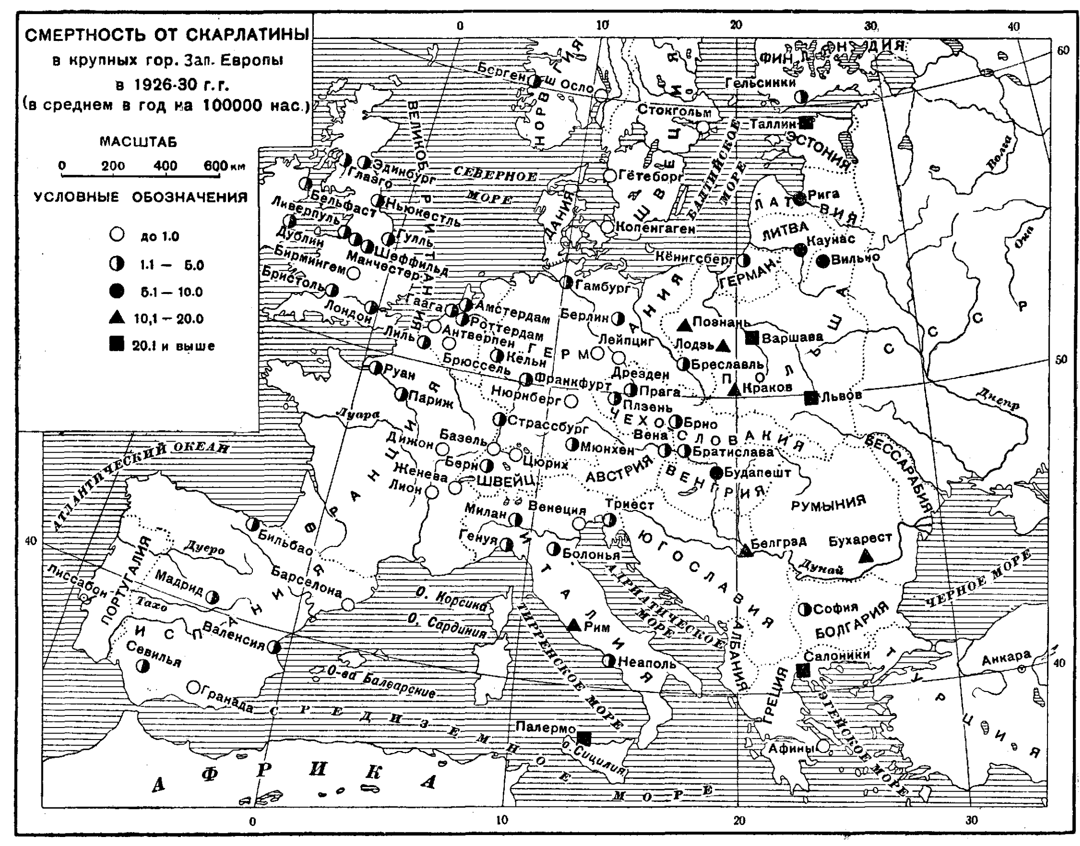


Рис. 1.

не обоснована. Не выдерживает критики также поддержанная рядом авторов (Czerny, Kobrak, Schlossmann и др.) теория о связи между недостаточным белковым питанием (в частности молоком и яйцами) и снижением С. Мы склонны связать это снижение С. с уменьшением в результате мировой войны детского населения.

Табл. 3. Смертность от скарлатины среди детей в возрасте до 15 лет (на 100 000 детей соотв. возраста).

Годы	Англия	Швейцария	Швеция	Шотландия
1861—70	271	—	213	250
1871—80	197	121	238	210
1881—90	94	28	153	79
1891—1900	47	13	55	54
1901—10	38	15	22	26
1911—20	16	7	17	35
1921—25	11	3	4	23

Скарлатина в СССР. В России перед мировой войной ежегодно регистрировалось от 400 до 500 тыс. случаев С., на каждые 10 000 жит.—от 21 до 32 случаев. По заболеваемости С. довоенная Россия по сравнению с большинством зап.-европ. стран занимала чрезвычайно высокое место. После мировой войны отмечается заметное снижение ее. Новый подъем С. закончился в 1930 г. и в дальнейшем отмечается резкое снижение ее (табл. 1).

Заболеваемость по отдельным республикам Союза неодинаковая: наиболее высока она в РСФСР, Украине и Белоруссии, значительно ниже регистрируется С. в закавказских и среднеазиатских республиках (табл. 4).

Кривые заболеваемости и смертности от С. по Москве, Ленинграду и Одессе дают представление о движении ее в крупных городах СССР за большой период лет (рис. 6, 7).

Заболеваемость С. в городах и сельских местностях. Ряд исследователей отмечает неодинаковое распространение С.

Табл. 4. Заболеваемость скарлатиной по отдельным республикам СССР (на 10 000 насел.).

Республики	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
РСФСР	14,5	18,5	20,6	21,7	20,8
Украина	14,6	18,8	37,1	36,5	24,1
Белоруссия	15,0	18,5	29,8	22,6	28,5
Азербайджан	2,1	3,3	5,1	9,8	19,5
Армения	0,06	0,3	4,4	3,7	—
Грузия	0,8	0,6	1,6	3,7	7,2
ТуркССР	—	0,2	0,09	1,3	1,1
Узбекистан	—	0,5	1,6	1,5	1,1

в городах и сельских местностях: в первых она выше, чем в последних. По Рейтеру (Reiter) в Мекленбурге (Германия) за период с 1903 по 1927 г. заболеваемость на 10 000 жит. составляла в городе 13,7, а в сельских районах—4,1. По Вогану (Voughan) смертность в США на 100 000 жит. в городах примерно в 2 раза выше, чем в сельских местностях.

Такие же соотношения (бо́льшая заболеваемость в городах) можно видеть и в материалах по Москве и Московской губ. (табл. 5). Неодинаковую заболеваемость в городах и сельских местностях должно объяснить причинами социального характера: большой скученностью

в городах, а следовательно и более благоприятными условиями для контактных заражений.— Заболеваемость и смертность по

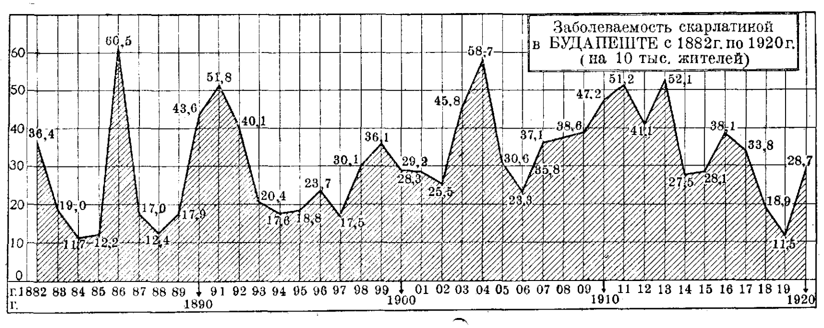


Рис. 2.

возрасту и полу. Соответствующие материалы приведены в табл. 5 и 6 (см. рис. 8, 9).

Табл. 5. Заболеваемость скарлатиной по возрастным группам и полу в Москве, Московской губ. и Берлине (на 10 000 насел. соотв. возраста).

Возраст	Москва, 1926 г.		Московск. губ., 1926 г.		Берлин, 1912—14 гг., обоего пола
	м.	ж.	м.	ж.	
До 1 г.	69	84	50	46	99,1
1—4 л.	295	298	114	111	102,7
5—9 »	237	255	77	88	144,6
10—14 »	78	89	27	35	78,7
15—19 »	24	23	9	9	19,2
20—29 »	7	9	4	3	—
30—39 »	4	4	2	2	—
40—49 »	2	1	—	—	—
50—59 »	1	—	—	—	—
60 л. и ст. . . .	1	—	—	—	—

Табл. 6. Заболеваемость и смертность от скарлатины по возрастным группам в Ленинграде с 1/VII 1926 по 1/VII 1927 г. (на 10 000 насел.).

Возраст	Заболеваемость	Смертность	Возраст	Заболеваемость	Смертность
До 1 г. . .	75,4	19,9	11 л. . . .	158,7	1,7
1 » . .	265,4	54,0	12 » . . .	140,9	3,4
2 л. . .	321,8	41,0	13 » . . .	99,3	1,3
3 » . .	381,3	33,7	14 » . . .	67,5	0,4
4 » . .	415,3	26,2	15—19 л. .	29,0	0,7
5 л. . .	402,7	11,1	20—29 » .	8,1	0,4
6 » . .	390,8	11,1	30—39 » .	3,8	0,1
7 » . .	308,8	10,1	40—49 » .	1,4	0,1
8 » . .	289,5	6,7	50—59 » .	0,7	—
9 » . .	282,0	9,6	60 л. и ст.	0,3	0,1
10 » . .	206,3	4,1			

Наиболее частая заболеваемость наблюдается в возрасте от 1 до 9 лет (в возрасте до 1 года она значительно реже), наиболее высокая смертность в возрасте от 1 до 4 л. По детально разработанным ленинградским данным (табл. 6) заболеваемость наиболее высока в возрасте от 3 до 6 л., смертность от 1 до 4 лет (с этим согласуются материалы по иностранным государствам). О восприимчивости к С. отдельных возрастных групп можно судить по эпидемии ее в 1873—1875 гг. на Фарерских островах, где С. до того не было в течение 57 лет. Всего заболело скарлатиной 38% населения (корью—99%). Hoff вычислил заболеваемость на этих островах к числу жителей определенных возрастов, причем учитывались только лица, подвергавшиеся опасности заражения (живущие в домах, где были скарлатинозные заболевания). Он получил следующие показатели (табл. 7).

Следует упомянуть также об относительно высокой заболеваемости скарлатиной в ряде армий (т. е. среди взрослых) тех стран, где заболеваемость ею вообще довольно низкая. Примером может служить французская армия, где за последнее десятилетие заболеваемость на 1 000 человек колебалась от 1,56 до 2,64, а смертность от 0,009 до 0,07.

С 1886 по 1895 г., по Доптеру, смертность от С. в войсках парижского гарнизона (20,4 на 100 000) в 3 раза превышала таковую среди мужчин Парижа в возрасте от 20 до 24 л. (6,5).

Табл. 7.

Возраст	Процент заболеваний	Возраст	Процент заболеваний
0—1 г. . . .	66,6	20—40 л. . . .	23,4
1—5 л. . . .	67,1	40—60 » . . .	2,9
5—15 » . . .	63,9	60 л. и старше	1,8
15—20 » . . .	75,0		

Летальность при С. дает значительные колебания как в разных странах, так и в одной и той же стране (городе) в разные годы в зависимости от характера эпидемии. Если исходить из цифр зарегистрированных случаев заболеваний и смертей, то напр. в 1925 г. она в разных странах составляла такой процент: в Бельгии—23,0, в Италии—16,4, в Японии—11,0, в Чехо-Словакии—4,0, в Германии—2,1, в Англии—

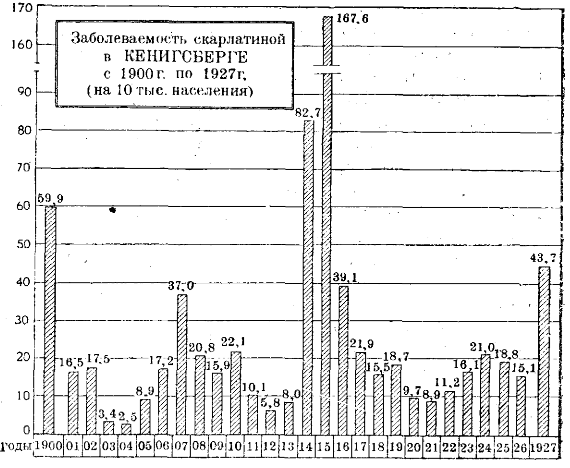


Рис. 3.

2,1, в США—1,5, в Швеции—0,6. В Кенигсберге за период с 1900 по 1915 г. она колебалась в отдельные годы от 1,4% до 23%, в б-цах г. Москвы за период с 1900 по 1928 г.—от 5,1% до 21%. За последние годы в ряде стран (Англия, Германия, Дания, Швеция, Швейцария, США) С. протекает легко с небольшой леталь-

ностью (1% и ниже). Представление о колебаниях летальности по отдельным годам дает рис. 10. На высоту летальности оказывает огромное влияние возрастной фактор: чем моложе заболевший, тем больше опасность смертельного исхода. По данным московских б-ц за

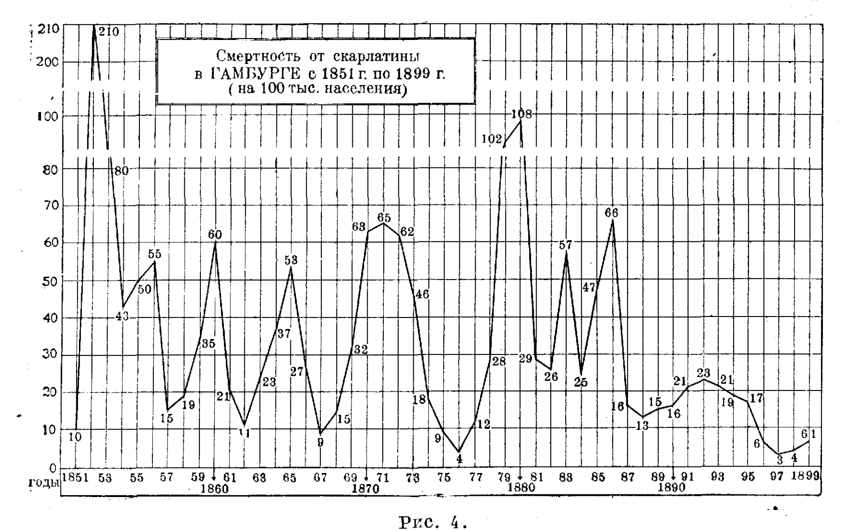


Рис. 4.

1900—28 гг. летальность при отдельных возрастных группах составляла следующий процент (табл. 8, рис. 11).

Табл. 8.

Возраст	Летальность	Возраст	Летальность
0—1 г.	39,2	10—14 л. . . .	3,3
1—4 л.	16,0	15—19 » . . .	4,5
5—9 »	5,6	20 л. и старше	7,1

Аналогичные данные отмечены и в больницах Ленинграда и западноевропейских государств.

Сезонность заболеваемости. Главная масса заболеваний скарлатиной приходится на осенне-зимний период, летом число их сильно сокращается. Такое распределение заболеваний объясняется главным образом бытовыми условиями — большей скученностью в осенне-зимние месяцы и усилением в связи с этим и контактных заражений; по мнению некоторых авторов — метеоролог. факторами, влияющими на учащение в эти месяцы «простудных» заболеваний, что должно способствовать более легкому восприятию скарлатинной инфекции. На рис. 12 приведены помесячные кривые С. по нек-рым странам (всюду исчислены средне-ежедневные месячные к средне-ежедневным годовым). В РСФСР и Украине подъем начинается с сентября, высокое стояние скарлатины в целом по РСФСР продолжается по март, по Украине—по январь. В отдельных городах максимум кривой занимает более короткий срок, например в Москве— с октября по декабрь.

И. Добрейцер.

IV. Патологическая анатомия и патогенез.

Наиболее характерной реакцией ткани в месте первичной фиксации скарлатинного вируса справедливо считается некротизирующее воспаление, которое в острых случаях чаще всего и определяется на секционном столе. Реже этот процесс носит катаральный, очень редко фибринозный характер (так называемый скарлатинный дифтерит или круп). При этом надо иметь в виду, что, хотя легкие случаи С. протекают почти всегда с катаральной ангиной (при обычной локализации первичного скарлатинного аффекта), однако обратного заключения отсюда делать никак нельзя, так как сама по себе катаральная реакция при С. (в противоположность дифтерийному катару) нисколько не обеспечивает ни легкости течения ни благоприятного исхода б-ни. Наоборот, общеизвестен факт, что такая же реакция в неменьшей степени свойственна и наиболее тяжелым, так называемым токсическим формам. Смерть от скарлатины, за исключением только что упомянутых редких токсических форм, в значительном большинстве случаев есть смерть от септицемии. Из других моментов, могущих обусловить смертельный исход, следует назвать поражение почек, узуры и перфорации шейных сосудов вследствие перехода на них гнойно-некротических процессов с окружающих тканей шеи и наконец пневмонию.

Возвращаясь к токсическим формам, прежде всего следует заметить, что наблюдаемая здесь пат.-анат. картина оказывается довольно бедной характерными чертами. Наиболее ярким в

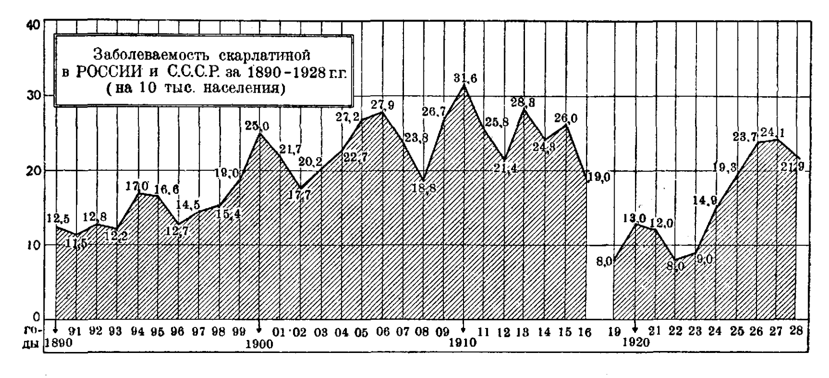


Рис. 5.

ней помимо сыпи является поражение верхней части пищеварительного тракта, но и оно не представляет чего-либо специфического. Обычно это—очень резкий катар, захватывающий не только зев и глотку, но почти всегда распространяющийся в большей или меньшей степени и на пищевод. Слизистая оболочка названных частей при этом набухает, принимает насыщенный темнокрасный цвет, часто с цианотическим

оттенком, и как бы бархатистый вид. Последнее объясняется некрозом поверхностных слоев эпителия, лишающим слизистую ее нормального блеска. Если некроз эпителия идет несколько глубже, то и цвет слизистой приобретает в таких местах соответственно более серо-

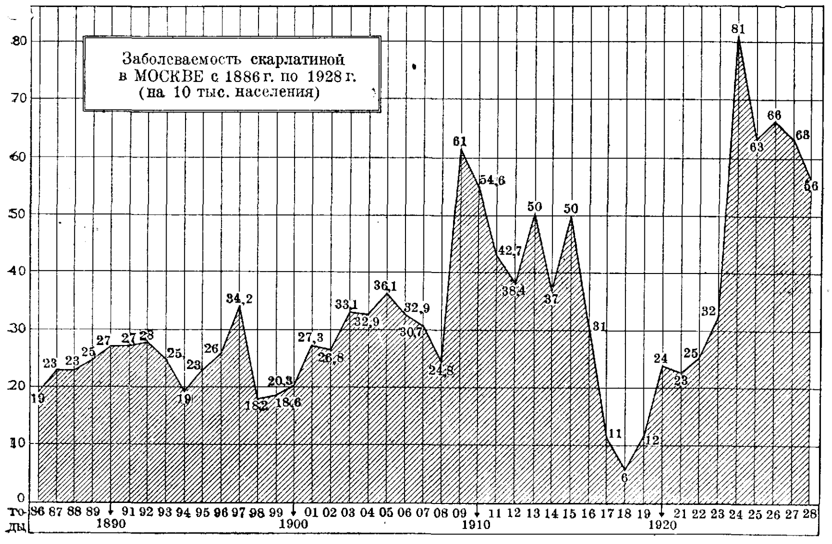


Рис. 6.

ватый или желтоватый оттенок. Миндалины обыкновенно опухают более или менее сильно, но преобладающего значения этот симптом здесь никогда не получает. Поверхность миндалин сохраняет тот же вид, что и окружающая слизистая зева, на разрезе же их нередко обнаруживаются некротические участки, выделяющиеся своим бледным беловатым цветом и расположенные б. ч. по стенкам крипт, благодаря чему они имеют чаще всего вид полос, направленных перпендикулярно поверхности.—Опухание шейных лимф. желез при этой форме также обычно бывает умеренным, иногда совсем незначительным. Анат. субстратом его здесь, как и при всех других формах С., является воспалительный отек и гиперплазия как фоликулярного, так гл. обр. ретикуло-эндотелиального аппарата, изредка с довольно ясно выраженной миелоидной метаплазией лимфаденоидной ткани по периферии фоликулов. Железы напряжены, сочны, серо-розового или серо-красного цвета; некрозы в них наблюдаются редко. Б. ч. к этому присоединяется реакция и со стороны более отдаленных частей лимф. системы в виде умеренного увеличения медиастинальных, мезентериальных и забрюшинных желез, а также фоликулов и Пейеровых бляшек кишок.

Селезенка при токсических формах реагирует не сильно и гл. обр. со стороны лимф. аппарата, а в наиболее острых случаях (т. н. scarlatina fulminans) увеличения ее может почти совсем не быть. К гиперплазии фоликулов может присоединиться частичный некроз их, благодаря чему они особенно отчетливо выделяются своим беловатым цветом на темнокрасном фоне полнокровной пульпы. В некоторых случаях как в пульпе, так и по периферии фоликулов бывает отчетливо выражена миелоидная метаплазия.—Еще чаще, чем в фоликулах селезенки, можно наблюдать точечные некрозы в печени, где они лучше всего бывают видны с поверхности в форме бледножелтоватых точек, просвечивающих через капсулу. Как показывает микроскоп, они находятся иногда в ткани печени в очень большом количестве, будучи рассеяны без особого порядка внутри печоночных долек.—Необходимо отметить также изменения в симпат. и парасимпат. ганглиях (гл. обр. в шейных симпат. узлах и в gangl. nodosum et jugulare n. vagi), указывающие на значительное поражение вегетативной нервной системы. Они носят гл. обр. деструктивный характер и захватывают большинство ганглиозных клеток, в к-рых определяются картины кариолиза и цитолиза различных степеней, а так-

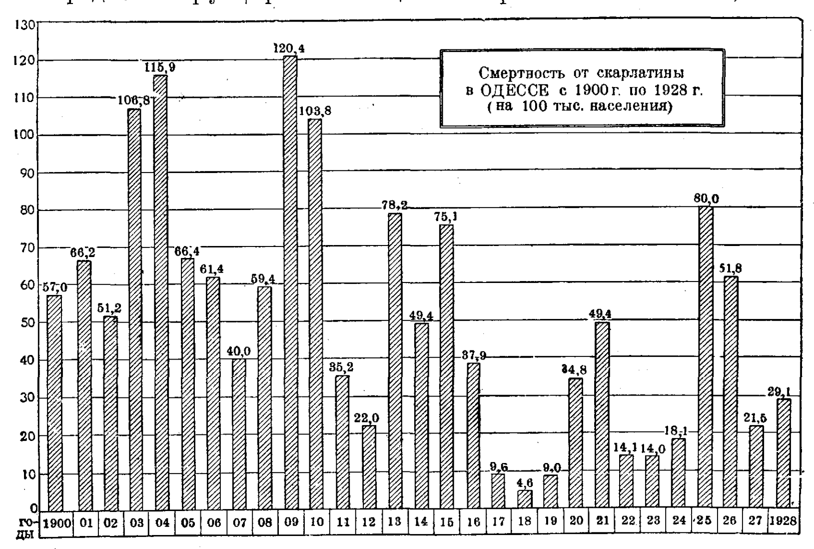


Рис. 7.

же дегенеративного ожирения и некроза. Воспалительные изменения в интерстициальной ткани здесь почти отсутствуют.—В остальном поражение организма при этой форме сводится к расстройству кровообращения в виде общего венозного застоя и к белковому и жировому перерождению паренхиматозных органов.

Т. о., с одной стороны, неглубокие местные изменения, умеренная реакция со стороны регио-

нарных лимф. желез, отсутствие значительной, а иногда вообще какой-либо опухоли селезенки, а также воспалительных изменений в строме внутренних органов, с другой,—резко выраженное падение тонуса сосудистой системы—все это вполне оправдывает отнесение такого рода форм С. в группу токсических. За то же говорят и бактериол. данные, т. к. не только посевы крови из сердца дают в этих случаях отрицательный результат, но иногда стрептококка не удается обнаружить и в зеве. Там, где смерть происходит в более поздние периоды, всегда, если не в клин. симптомокомплексе, то при анат. и гист. исследовании отчетливо выступают те или иные септические черты. Основными признаками септической формы служат:

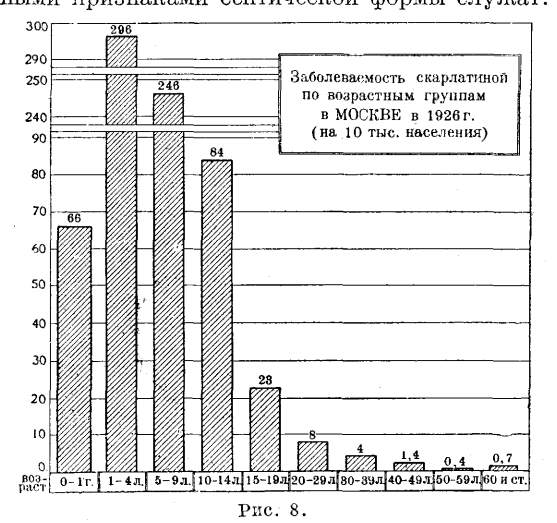


Рис. 8.

1. Значительно большая интенсивность местных изменений. Некрозы здесь всегда настолько глубоки, что подлежащая сосудистая сеть перестает просвечивать, благодаря чему соответствующие участки слизистой получают мутно-сероватый или желтоватый цвет. Сначала слизистая только мутна, но вскоре вследствие отделения мелких частиц некротизированной ткани делается шероховатой. Чем глубже некроз, тем больше размеры отторгающихся частиц, к-рые или образуют слой крошковатого распада на поверхности или же, смешиваясь со слизисто-гнойным отделяемым, превращаются в кашицеобразную массу, иногда очень напоминающую размягчающиеся фибринозные пленки. Миндалины при этой форме могут увеличиваться особенно сильно; при этом они обычно бывают и с поверхности некротизованы и пронизаны некротическими фокусами в глубине. 2. Резкая реакция наблюдается со стороны регионарных лимф. желез. Последние сильно увеличены, очень сочны, с напряженной капсулой, характерного желтоватого цвета, всегда содержат некротические очаги. Под микроскопом сосуды в них мало заметны; превалирует воспалительный отек, пролиферация ретикулоэндотелия и миелоидная метаплазия. Нередко в железах, а также в миндалинах, обнаруживаются мелкие фокусы начинающегося гнойного расплавления. Другие отделы лимф. аппарата

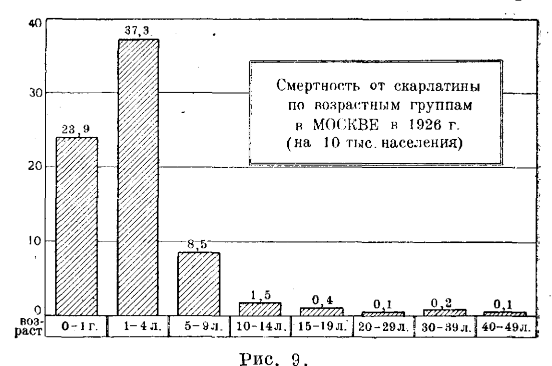


Рис. 9.

та реагируют подобным же образом, хотя и в меньшей степени, чем на шее. 3. Селезенка значительно увеличена (в 2—3—5 и более раз против нормы), дает типичную картину острой гиперплазии, также обычно с отчетливо выраженной миелоидной метаплазией пульпы и периферической зоны фоликулов. Исключение из этого правила представляют только очень маленькие дети (до $1\frac{1}{2}$ года) и рахитики, у к-рых селезенка б. ч. реагирует слабо. 4. Чрезвычайно сильны дегенеративные изменения (гл. обр. в виде мутного набухания) паренхиматозных органов (печень, почки, миокард, надпочечники), в к-рых под микроскопом очень часто можно обнаружить кроме того острый межуточный воспалительный процесс (т. н. септический гепатит, нефрит и т. п.).

Токсическая и септическая С. представляют собой, разумеется, изображения крайних типов, между которыми существует бесчисленное множество переходов, а кроме того они касаются лишь особо тяжелых случаев, кончающихся смертью в течение первой недели б-ни. Что касается большинства б-ных, погибающих от С., то они попадают на секционный стол в

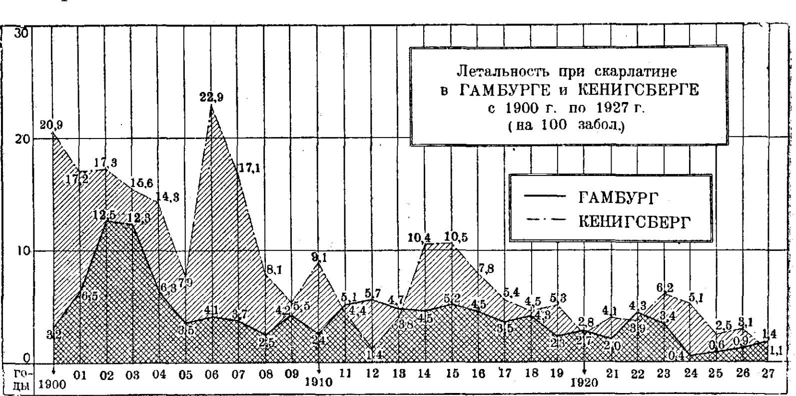


Рис. 10.

более поздние периоды, вследствие чего и изменения, наблюдаемые здесь, отличаются значительно большей численностью, разнообразием и глубиной. Прежде всего это относится к первичному некротическому процессу в зеве и глотке. Последний далеко не всегда распространяется по всей поверхности указанных органов, а очень часто ограничивается лишь отдельными

участками самой разнообразной величины и формы. В нек-рых случаях некротические изменения, как уже было указано, захватывают только миндалины, в других они находятся почти исключительно на задней поверхности мягкого нёба и в носоглоточной полости, ускользая благодаря этому от прижизненного наблюдения и затрудняя тем клин. диагноз; иногда они достигают наибольшего развития в глубоких частях глотки у краев входа в гортань, вызывая расстройство глотания и т. д. При этом основной и наиболее важной особенностью скарлатинного некротического процесса служит его наклонность к проникания в глубину. Нередко уже с самого начала некроз переходит границу эпителия, захватывая бо́льшую или меньшую часть основного слоя слизистой. Однако во многих случаях этим дело не оканчивается. Благодаря тому, что вслед за первичным омертвением часто не образуется настоящей демаркационной линии, некротический процесс и после отделения омертвевших тканей продолжает итти дальше, гл. обр. в глубину, но иногда и по поверхности, с различной силой в разных местах. Т. о. получающиеся язвы очень долго не очищаются, а, наоборот, продолжают углубляться, причем дно их, сохраняя свой некротический характер, приобретает вместе с тем крайне неровный, как бы изрытый вид. Описанное прогрессирование процесса может продолжаться в течение 2—3 недель и долее, приводя к обширным разрушениям мягких тканей, перфорациям мягкого нёба, обнажению отдельных участков подлежащего костного и хрящевого скелета (рожки подъязычной кости, рожки и края щитовидного хряща, задний край костного твердого нёба), к повреждению проходящих здесь сосудов с последовательным кровотечением и т. п.



Рис. 11.

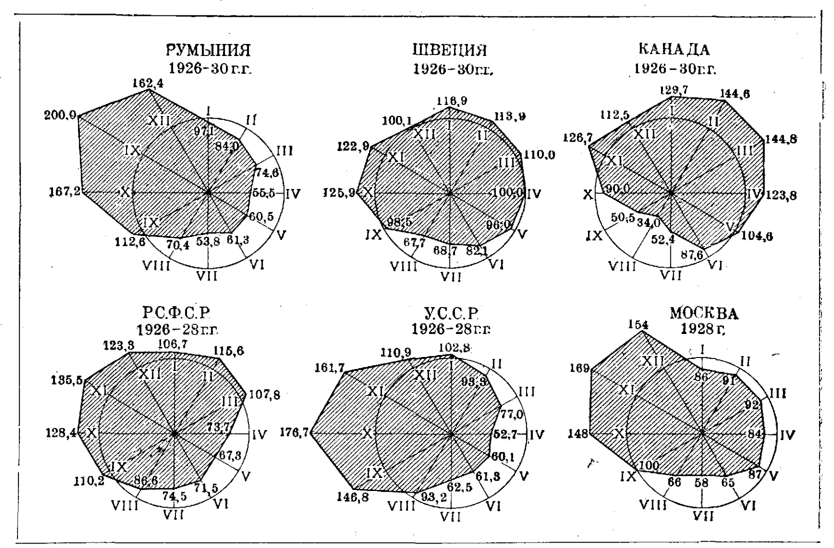


Рис. 12.

Распространение первичного некротического процесса на пищевод встречается приблизительно в 10—12% всех секционных случаев С. Изменения распределяются тут или без особого порядка в виде отдельных вытянутых по длине органа пятен или чаще занимают определенные места, именно верхнюю часть, соответствующую уровню гортани и начала трахеи и самый нижний отрезок на протяжении 2—4 *см* перед cardia. Некрозы и язвы в пищеводе обычно не бывают глубоки, почему и заживление их совершается б. ч. без заметных деформаций органа. Однако в виде исключения и здесь развивающиеся рубцы могут оказаться настолько мощными, что вызывают сужение, тем более тяжелое, чем глубже и распространеннее был первоначальный процесс.—Значительно реже поражается желудок (в 3—4% секционных случаев). Изменения в нем обыкновенно не отличаются ни глубиной ни распространенностью и чаще всего выражаются появлением сероватых или серо-красных мутных сухих некротических полос, расположенных кое-где по верхушкам складок. Образования хрон. язв или перфораций в результате их видеть никогда не приходится, но изредка они могут давать повод к развитию флегмонозного гастрита, кончающегося всегда смертельно.—Что касается дыхательного тракта, то наиболее поражаемыми в нем являются полость носа и носоглотка. Анатомически процесс выражается тут в резком катаре с поверхностными некротическими изменениями и с обильным гнойным отделяемым. Изредка этот процесс переходит и на прилежащие пазухи—Гайморову, решотчатую, а у детей более старшего возраста—основную. Что касается гортани и трахеи, то обычно они остаются свободными; однако это правило допускает не так уже мало исключений, особенно в нек-рые эпидемии, причем процент совместных с зевом поражений дыхательной трубки (гл. обр. верхней части гортани до голосовых связок) может иногда доходить до 6 и более, а в нек-рой небольшой части случаев гортань и трахея могут служить даже основным местом поражения, в котором первоначальные изменения достигают максимальной интенсивности (начальными клин. симптомами бывают обычно при этом явления ложного крупа). В виде редкого исключения описываются случаи скарлатины, в к-рых центральным пунктом первичных изменений оказывается слизистая бронхов или же легочная паренхима, но такие формы дожны, разумеется, всегда вызвать сильное подозрение на ту или иную смешанную инфекцию и трактоваться с большой осторожностью.

Лимф. железы шеи при затянувшемся процессе в зеве и глотке увеличиваются особенно сильно. Кроме тех изменений, к-рые были уже описаны, в них нередко развиваются при этом и гнойные фокусы, к-рые, увеличиваясь, могут дать повод к переходу гнойного воспаления на

капсулу железы и далее на прилегающую клетчатку, т. е. к проявлению т. н. аденофлегмон. Надо заметить, впрочем, что нагноительные процессы различного характера (задне-глоточные и боково-глоточные абсцесы, флегмоны) могут возникать в разных районах шеи и совершенно независимо от желез благодаря прониканию стрептококка с некротических участков по лимф. сосудам в глубину тканей. Достойно внимания, что наклонность к раннему или длительно прогрессирующему некрозу и при нагноениях выступает иногда очень отчетливо. Сказывается это прежде всего в развитии т. н. «твердых флегмон», когда какой-либо участок ткани (клетчатки, мышц, кожи) после резкой инфильтрации его лейкоцитами не подвергается гнойному расплавлению как обычно, а, сохраняя свою плотность, целиком омертвевает и в дальнейшем отделяется путем демаркационного воспаления, сразу обнажая лежащие под ним органы. С другой стороны, глоточные абсцесы, даже после вскрытия их или прорыва и опорожнения гноя, иногда долго не гранулируют, а, наоборот, продолжают увеличиваться благодаря прогрессирующему некрозу и нагноению в их стенках. Эта особенность ведет к тому, что как при первичном некротическом процессе, идущем со слизистой зева, так и при вторичных нагноениях в окружающих тканях сравнительно нередко подвергаются деструктивным изменениям кровеносные сосуды, проходящие вблизи миндалин, дужек и боковых частей глотки, благодаря переходу некротического или гнойного процесса на их стенку. Особенно опасны, разумеется, повреждения артериальных стволов, т. к. они почти всегда кончаются смертельным кровотечением. Чаще всего из артерий страдают a. maxillaris externa, a. palatina ascendens и a. pharyngea ascendens.

При переходе процесса на среднее ухо он обнаруживает ту же наклонность к некротизации тканей и к прониканию в глубину; поэтому ни при какой другой инфекции отит не дает такого большого количества последовательных поражений прилежащей костной ткани, как при С., не говоря уже о переходе его на antrum. Чаще всего страдает, разумеется, сосцевидный отросток благодаря непосредственному переходу процесса с antrum на cellulae mastoideae. Однако нередко гнойное воспаление распространяется и непосредственно на костные стенки барабанной полости. Из них особое значение имеют: 1) костная пластинка, отделяющая среднее ухо от Фаллопиева канала, т. к. с нее процесс может перейти на влагалище лицевого нерва, а по нему достигнуть внутреннего слухового отверстия и вызвать менингит, и 2) задняя стенка, к к-рой со стороны задней черепной ямки прилежит sinus sigmoideus. Омертвение этой стенки всегда влечет за собой воспаление или омертвение прилежащей части синуса с последовательным гнойным тромбофлебитом его и с возможным дальнейшим развитием множественных септических инфарктов в легких и других органах.

Наиболее частым местом локализации гнойных очагов служат суставы и серозные полости, а среди последних—брюшина. Таким образом гнойные артриты и гнойный перитонит чаще всего фигурируют среди осложнений С. септико-пиемического характера.—Что касается более поздних изменений в органах, не связанных непосредственно с районом первичного аффекта, то среди них заслуживают упоминания поражения сердечно-сосудистой системы, печени и почек.—В сердце наиболее страдающей частью, особенно в септических случаях, является мышца, изменения которой выражаются обычно в форме интерстициального миокардита б. ч. умеренной интенсивности. Миокардит этот начал привлекать к себе усиленно внимание с тех пор, как нек-рыми авторами (Шморль) было указано, что гист. картина его в иных случаях может местами быть очень сходной с картиной Ашофских ревматических узелков. Ряд авторов (Ашоф и Тавара, Френкель, Фар, Талалаев) считает впрочем, что сходство это далеко неполное и, если можно говорить о нем, то только по отношению к атипичным формам ревматической гранулемы. Эндокард при С. страдает очень мало и очень редко несмотря на частое присутствие стрептококка в токе крови. Септические эндокардиты клапанов, бородавчатые или язвенные, встречаются приблизительно в 0,1—0,15% секционных случаев и то главным образом повидимому там, где эндокард бывает изменен каким-нибудь предшествовавшим болезненным процессом (например у ревматиков).

Значительно чаще поражаются сосуды. Правда, изменения их ограничиваются обычно отдельными незначительными участками в стенках мелких артерий и вен различных органов и определяются только гистологически; однако в нек-рых случаях, где процесс получает большее распространение и силу, влияние их и клинически может сказаться очень серьезно, приводя б-ного в ближайшие месяцы по миновании острого периода б-ни к гангрене конечностей, к почечной недостаточности, кровоизлиянию в мозг и тому подобным проявлениям склероза артерий. Морфология сосудистых поражений слагается из дегенеративно-некротических и инфильтративно-пролиферативных изменений в стенках, причем размеры и интенсивность той и другой реакции могут быть крайне различны. Повидимому чаще всего дело идет здесь об ограниченном повреждении эластической оболочки с быстро следующим разрастанием субэндотелиальной соединительной ткани, к к-рому иногда присоединяется тромбоз с последовательной организацией. Все это ведет к более или менее резкому утолщению внутренней оболочки и сужению просвета. Однако в нек-рых редких случаях можно видеть то значительные инфильтраты, пронизывающие на определенном пространстве сосудистую стенку при очень небольших альтеративных изменениях, то, наоборот, некротические участки, захватывающие значительную часть или даже всю толщу стенки (в мелких сосудах по всей окружности, в крупных—обычно в пределах того или иного сегмента). Картины, встречающиеся в случаях этого последнего рода, часто очень напоминают те, какими характеризуется т. н. узловатый *периартериит* (см.).

В почках кроме гломерулонефрита при С. наблюдаются и нефрозы, особенно в первую неделю у тяжело б-ных, и интерстициальные нефриты, как одно из выражений септицемии (причем и те и другие в большей или меньшей степени почти всегда присоединяются и к гломерулиту). Интерстициальный нефрит, так же как и интерстициальный гепатит, часто определяемые при септических формах б-ни, ничем не отличаются от соответствующих поражений этих органов при любом другом виде сепсиса за исключением того, что при С. инфильтраты,

возникающие в их строме, часто содержат довольно значительное количество эозинофилов. Этот признак, так же как и эозинофилия крови, постоянно наблюдаемая при С., составляет очень постоянную отличительную особенность данного заболевания. Скарлатинная септицемия, как и всякая другая, может в нек-рых случаях принимать геморагический характер, вызывая появление кровоизлияний в различных органах и полостях (кожа, плевра, легкие, слизистые оболочки, полость желудка и кишок и т. п.), а также может иногда сопровождаться желтухой.

Скарлатинная сыпь в гист. отношении не представляет ничего специфического. Под микроскопом в коже определяются при ней многочисленные очаги гиперемии, околососудистых инфильтратов и небольшого воспалительного отека. Эксудат как жидкий, так частью и клеточный проникает обычно в эпидермис на всем его протяжении, придавая ему мутный вид и скопляясь иногда между клетками в виде очень мелких пузырьков (т. н. scarlatina miliaris). В дальнейшем пропитанный эксудатом эпидермис подвергается постепенно ороговению, к-рое отличается от нормального тем, что ядра в ороговевающих клетках не исчезают, и сами клетки не разъединяются друг от друга, а остаются в довольно прочной связи, образуя на поверхности компактный слой (т. н. паракератоз). Благодаря этому отделение ороговевших клеток под влиянием нарастающей из глубины новой клеточной массы совершается не мелкими незаметными чешуйками, как обычно, а гораздо более крупными участками, достигающими там, где эпидермальный покров вообще толст (напр. на ладонях), особенно значительных размеров (т. н. листовидное шелушение). **М. Скворцов.**

Патогенез, так же как и этиология, далеко еще не изучен. Каждая из трех указанных выше теорий пытается по-своему объяснить механизм происхождения клинической картины скарлатины. Патогенез с точки зрения стрептококковой теории американцев изложен выше. По второй теории (фильтрующийся вирус в симбиозе со стрептококком) патогенез С. более сложный. Начальный стадий б-ни (лихорадка, ангина, сыпь) зависит от основного возбудителя б-ни. Нередко все течение С. ограничивается указанными симптомами, и явлений стрептококковой инфекции не наблюдается («чистая С.» французских авторов—Lesage). Но и часть осложнений повидимому вызывается скарлатинным микробом («скарлатинное сердце», синовит). Все же гнойные осложнения, явления септикопиемии зависят от стрептококка. Анафилактическая теория начальный стадий рассматривает, как анафилактический шок, аналогичный внезапно наступающему приступу сывороточной б-ни. Труднее объяснить с точки зрения этой теории второй период С. с поздними осложнениями. Предполагается (S. Meyer, Schlossmann), что в остром периоде антианафилаксия происходит лишь частично, остающиеся неизрасходованными антитела вновь вступают в соединение с антигеном и дают картину рецидива и поздних осложнений.

Клин. изучение С., независимо от принятия того или другого возбудителя, заставляет признать, что патогенез этой б-ни очень сложный; он составляется из трех моментов, к-рые то сосуществуют одновременно то следуют один за другим: 1) токсемия, 2) септицемия, 3) аллергия. Начальный стадий по всему клин. облику, по картине крови (лейкоцитоз, нейтрофилия) следует рассматривать как инфекционный токсикоз. Элементы токсикоза в большей или меньшей степени имеются налицо при всех формах С., даже самых легких, но особенно резко они выражены в тяжелой форме, в токсической и молниеносной ее разновидности. Токсикоз проявляется при этой форме как со стороны анимальной нервной системы (расстройство сознания, судороги), так и в особенности со стороны вегетативной. Септицемию, вернее стрептококкемию, по нек-рым авторам (Schleissner), можно обнаружить даже в случаях средней тяжести; отиты и другие гнойные осложнения наблюдаются в этих случаях нередко. Но как постоянное и длительное состояние, определяющее всю картину б-ни, стрептококкемия с гнойными метастазами во многих органах составляет характерную принадлежность септической формы. Наконец аллергия со времени исследования Pirquet и Schick'а почти всеми признается как типичная особенность второго периода С. Поздний лимфаденит, нефрит, рецидив ангины, полный рецидив С., поздние сыпи, поздний полиартрит, эндокардит с исходом в порок клапанов—все т. н. поздние осложнения правильнее рассматривать как реакцию повышенной чувствительности скарлатинозного б-ного к стрептококку или неизвестному вирусу С. Типичным сроком для аллергических процессов являются 3-я и 4-я недели б-ни. Эти процессы в одних случаях могут начаться раньше, в других—позднее, иногда после 6 недель в зависимости от ряда условий, гл. обр. от степени сенсибилизации организма.

V. Клиника.

Инкубационный период—неопределенной продолжительности—от 1 до 11 суток, чаще 3—7 дней. Клин. течение крайне разнообразно. Различают три формы: 1) легкая, 2) средняя по тяжести, или типичная, и 3) тяжелая, к-рая подразделяется на а) токсическую, б) септическую и в) токсико-септическую. Типичная, или среднетяжелая, С. Продромальные явления отсутствуют, в редких случаях в течение 1—2 дней наблюдается общее недомогание. Начинается внезапно среди полного здоровья повышением t°, рвотой, головной болью, дети старшего возраста жалуются на боль при глотании. При исследовании в течение первых 12 часов находят: t° около 39°, сильная слабость, повторная рвота, пульс очень част, несоответственно t°, кожа чиста, шейные железы увеличены, болезненны, язык обложен, в зеве яркая гиперемия миндалин, язычка и мягкого нёба, в лакунах или на поверхности миндалин небольшие налеты. В конце первых или в начале вторых суток появляется сыпь в виде нежно-розовой гиперемии с мелкими точками на груди, шее и быстро распространяется на все тело; щеки красны, но подбородок, губы и нос бледны. В течение вторых суток картина б-ни выражена полностью. 3—5-й дни—период разгара б-ни, высшего развития всех симптомов: t° 38—40° и выше, резко выраженные головная боль и общая слабость, легкий бред по ночам, но расстройства сознания нет, рвота прекращается ко 2-му дню, апетита нет, стул задержан, сыпь яркая по всему телу, болезненность и опухоль шейных желез увеличиваются, налеты на миндалинах становятся пленчатыми, принимают характер некрозов, пульс 140—160, но признаков угнетения сердечной деятельности

нет. Начиная с 5-го дня начинается медленное улучшение и обратное развитие всех симптомов: t° падает ежедневно на 0,5°—1,0°, сыпь бледнеет, зев очищается, появляется апетит, улучшается самочувствие и к 8—10-му дню б-ной кажется выздоровевшим (рис. 13).

Симптомы начального стадия С. Температура. Характерная особенность температурной кривой при С.—быстрый подъем, постоянная t° в течение первых 4—5 дней и литическое падение к 8—10-му дню б-ни. Если падения t° не наступает или во время лизиса наблюдается новый подъем, это указывает на какое-либо осложнение. Вообще t° при С. служит хорошим показателем течения б-ни. В редких случаях t° на 3—5-й день падает критически (абортивная С.). Только в легких формах t° бывает субфебрильная или даже нормаль-

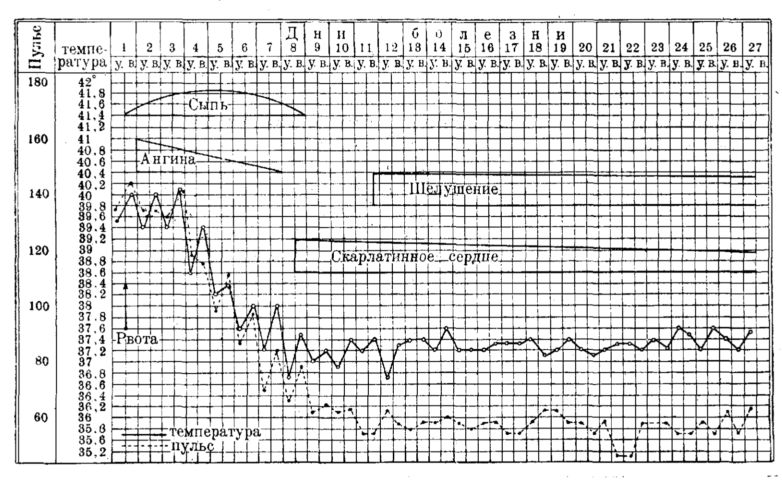


Рис. 13. Среднетяжелая форма.

ная.—Сыпь. Основной элемент—мелкие пятнышки или точки на фоне общей гиперемии кожи (см. отдельную таблицу, рис. 1). Эти точки зависят не от кровоизлияний, а соответствуют местам в глубоких слоях кожи, в которых гиперемия выражена сильнее. Точечный характер сыпи можно выявить отчетливее, если натянуть кожу пальцами обеих рук и уничтожить таким образом общую гиперемию. При сильном давлении пальцем на кожу исчезают как точки, так и общая гиперемия. Типично распределение сыпи. На лице свободны от сыпи нос, губы и подбородок (скарлатинный треугольник); на конечностях и туловище сыпь имеется везде, но резче она выражена на внутренних поверхностях и в сгибах конечностей, на нижней половине живота. На этих местах сыпь можно обнаружить даже и в тех случаях, когда она вообще бывает очень слабо выражена. Нередко в разгар сыпи кожа принимает слегка желтушный оттенок; этот оттенок выступает отчетливее, если пальцем сильно надавить на кожу.

Во время сыпи на коже можно обнаружить ряд характерных симптомов. Белый дермографизм, или «белая линия» французских авторов, получается, если тыльной поверхностью ногтя провести по коже б-ного. Он появляется с 3—4-го дня б-ни и держится в течение нек-рого времени после исчезновения сыпи; наблюдается почти во всех случаях С. (в 98% по Молчанову). Диагностическое значение его невелико, т. к. он встречается и при других сыпных б-нях, но он имеет нек-рое значение для предсказания: отсутствие, запоздалое появление, вялый характер следует считать неблагоприятным симптомом. Механизм происхождения не вполне изучен; белый дермографизм следует рассматривать как непосредственную реакцию на механическое раздражение со стороны кожных сосудов, находящихся в состоянии умеренной гиперемии (Молчанов, L. Müller).—Симптом Rumpel-Leede—точечные кровоизлияния, к-рые получаются, если сдавить кожу между пальцами или наложить резиновый бинт на плечо. Симптом постоянный, но диагностическое значение также невелико; он наблюдается при кори и некоторых других сыпях.—Феномен угасания сыпи (Schultz-Charlton): если внутрикожно впрыснуть ½—1 $см^3$ сыворотки выздоровевших от С. или нормальной человеческой сыворотки, на месте впрыскивания получается побледнение сыпи (см. ниже — диагностику). Очень нередки аномалии сыпи: запоздалое появление, на 3—4-й день; скудная сыпь на ограниченных, указанных выше, местах; С. без сыпи у детей бывает редко, чаще у взрослых; иногда сыпь держится только 1—2 дня, даже несколько часов; такие случаи представляют большое затруднение для диагноза. Форма сыпи также бывает разнообразна. Наряду с типичной мелкоточечной наблюдается милиарная в виде мелких пузырьков; папулезная или крупнопятнистая—обыкновенно на разгибательных поверхностях конечностей (Sc. variegata или «двойная сыпь»—Doppelexontheme—немецких авторов); петехиальная—в виде мелких петехий на локтевых сгибах, в пахах; все эти формы для предсказания особого значения не имеют. После скарлатинной сыпи пигментации не бывает. — Шелушение обыкновенно начинается через 2 недели после исчезновения сыпи, но при милиарной форме оно появляется еще во время сыпи. Шелушение на туловище отрубевидное, мелкое; на ладонях и подошвах крупное пластинчатое (см. отд. табл., рис. 2).

Ангина—самый постоянный симптом; отсутствует лишь при экстрабуккальной или раневой С. Характер и интенсивность ее очень разнообразны: катаральная, лакунарная, фоликулярная, пленчатая (наибольшее затруднение при распознавании от дифтерии), некротическая. Независимо от характера ангины типичной для С. является интенсивно яркая краснота всего зева, язычка, мягкого нёба, резко отграниченная по краю твердого нёба. В первые часы заболевания иногда удается видеть точечную (а в серьезных случаях с последующим развитием некрозов—петехиальную) высыпь на мягком нёбе, к-рая быстро превращается в сливную красноту (продромальная энантема). Ангина сопровождается болью при глотании, а также более или менее значительным припуханием и болезненностью подчелюстных лимф. желез (лимфаденит).—Полость рта. Гиперемия слизистой рта и обложенный язык—

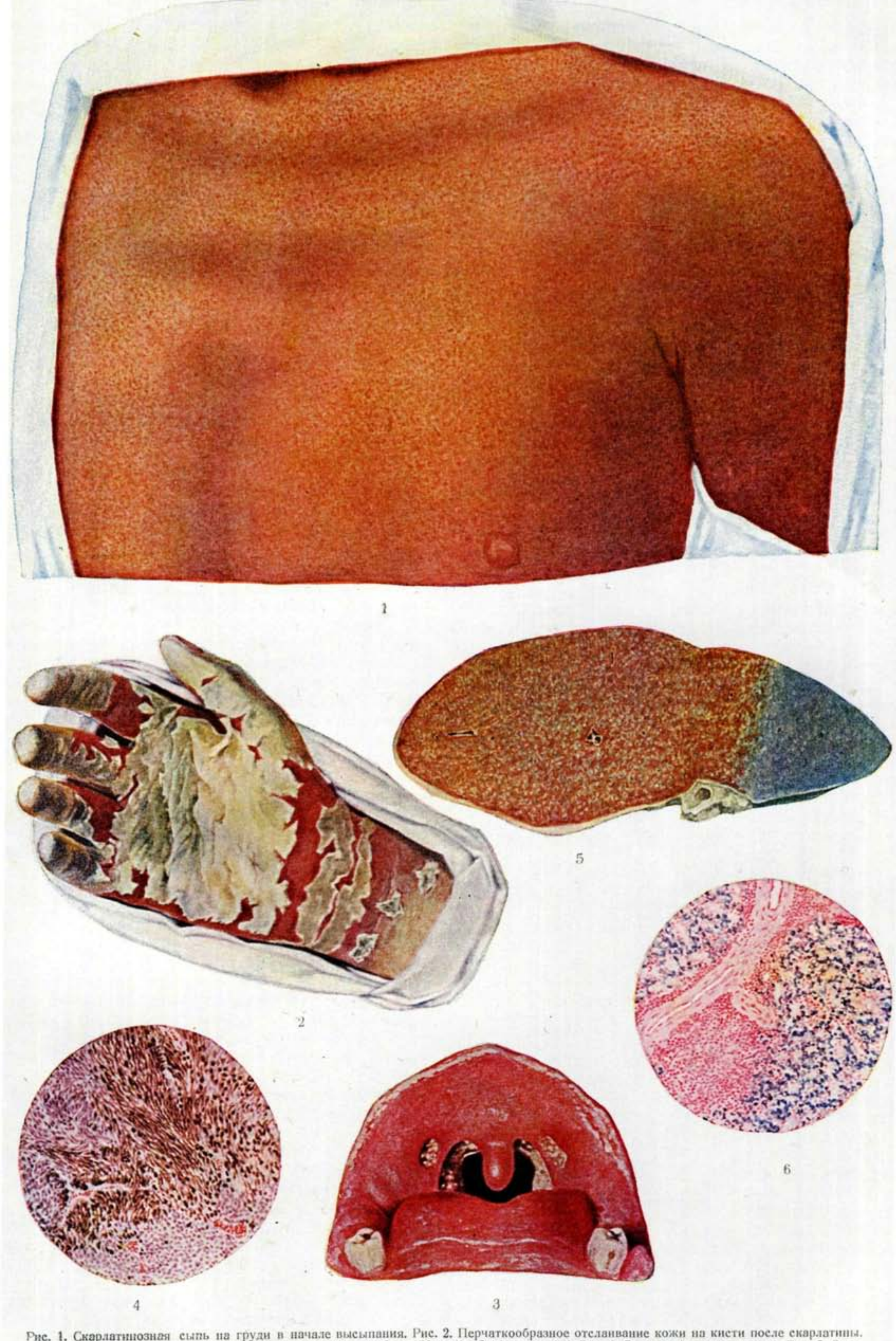


Рис. 1. Скарлатинозная сыпь на груди в начале высыпания. Рис. 2. Перчаткообразное отслаивание кожи на кисти после скарлатины. Рис. 3. Некротизирующая скарлатинозцая ангина. (Рис. 1—3 по Pfaundler-Schlossmann'y.) Рис. 4. Саркома (меланосаркома). Рис. 5. Селезенка. Сидероз (реакция на железо). Рис. 6. Сидероз. Фоликулы свободны от отложения железа.

также постоянные явления С. Характерны изменения языка: с 3—4-го дня он очищается и на поверхности отчетливо выступают увеличенные сосочки (малиновый язык).—Желудочно-кишечный канал. Рвота однократная или повторная в первые часы заболевания наблюдается в 70—80%. Затянувшаяся на вторые сутки рвота обычно указывает на тяжелую интоксикацию. Стул задержан, понос наблюдается у грудных детей и в токсических случаях.—Печень и селезенка слегка увеличены.—Мочевые органы. Количество мочи уменьшено. Белок и цилиндры (токсический нефроз) лишь при выраженной интоксикации. Диазореакция отсутствует. Количество уробилина увеличено.—Органы дыхания. Катары дыхательных путей как правило отсутствуют в начальном стадии С. При кашле и насморке, тем более при трахео-бронхите и пневмонии, следует думать о смешанной инфекции, чаще всего грипозной.—Сердце—частый пульс, не соответствующий t°, слегка повышенное кровяное давление, глуховатые тоны, иногда фнкц. характера шум. После падения t° так называемое скарлатинное сердце (см. ниже).

Кровь. В начальном стадии типичная картина крови: лейкоцитоз б. или м. значительный в зависимости от силы инфекции и реакции организма (10—30 тыс.), нейтрофилия, резкий сдвиг влево (до 30 и выше вместо нормальных 8%). Начиная со 2—3-го дня б-ни—увеличение эозинофилов (до 15% и выше). Изменения других элементов менее типичны и недостаточно изучены. Т. н. включения или тельца Döhle в протоплазме лейкоцитов—постоянное явление в начальном стадии С. В случаях средней тяжести, если нет осложнений, картина крови приходит к норме к концу 2-й недели. Колебания в тяжести и появление осложнений резко отражаются на картине крови.—Нервная система. Со стороны центральной нервной системы в случаях средней тяжести—нерезкие явления возбуждения или угнетения (бред, сонливость); судороги в начале заболевания только у невропатов и детей грудного возраста (спазмофилия). Со стороны вегетативной нервной системы в начальном стадии характерны симптомы симпатикотонии (учащенный пульс, повышенное кровяное давление), к-рые после падения t° сменяются ваготонией (см. генез «скарлатинного сердца»).—Отклонения от типичной картины в общем течении б-ни чрезвычайно разнообразны: от самых легких форм, когда симптомы С. едва выражены, до таких, при которых больной погибает в течение 1—2 суток.

Легкая С. Явления интоксикации ничтожны или отсутствуют, местные изменения в зеве незначительны. Начало так же, как и при среднетяжелой, внезапное, часто со рвотой. Темп. не превышает 38,0—38,5°, субфебрильная или даже нормальная. Сыпь то ясная типичная, со всеми особенностями скарлатинной сыпи, то слабо выражена. Ангина по б. ч. катаральная или с незначительными быстро исчезающими поверхностными налетами, некрозов нет. Для легкой формы типично быстрое обратное развитие всех симптомов—к 5—7-му дню б-ни. Частота различна в зависимости от характера эпидемии; в последнюю эпидемию 1924—30 гг. в детской клинике I МГУ она составляла 30—40% всех случаев С. Практическое значение этой формы велико. Она остается иногда нераспознанной и для окружающих становится источником эпидемии, для самого же б-ного неожиданными являются осложнения (лимфаденит, нефрит). Смертельность незначительная, от осложнений; не превышает 1—2%.

Тяжелая С. Токсическая форма характеризуется резко выраженным токсикозом со стороны центральной нервной системы и сердечно-сосудистого аппарата, местные же поражения зева и лимфатич. желез шеи выражены сравнительно умеренно. Начало бурное, неукротимая рвота, продолжающаяся и на второй день, понос. Сознание затемнено, больной то находится в состоянии спячки, близком к коме, то возбужден, мечется в постели, бывают судороги. Сосуды склер гиперемированы, губы цианотичны. Сыпь необильная, высыпает вяло, с цианотическим оттенком; белый дермографизм отсутствует; если получается, то выражен бывает слабо с удлиненным скрытым периодом. Конечности прохладны. Пульс не только чрезвычайно част (до 160 и больше), но он очень слаб, кровяное давление понижено. Тоны глухи, иногда эмбриокардия. В то же время со стороны зева—не слишком распространенные некрозы, шейные железы увеличены, болезненны, но не обнаруживают наклонности к спаянию между собой и с кожей. В редких случаях—смерть в течение 1—2 суток (гипертоксическая, т. н. молниеносная С.) (рис. 14). Обыкновенно же б-ной погибает на 3—5-й день при явлениях упадка сердечной деятельности (рис. 15). В части случаев при бурно начавшейся картине токсикоза около 5-го дня наступает дезинтоксикация, и б-ной выздоравливает. Такой благоприятный исход чаще всего приходится наблюдать после своевременного и достаточного введения сыворотки (см. лечение). Патогенез сводится к поражению скарлатинным ядом коры мозга, вегетативных центров, надпочечников и симпатической системы (симпатикопаралич) (Hutinel, Абрикосов и Могильницкий, Молчанов, Колтыпин и др.). Частота различна—2—5% всех случаев С., летальность около 40—50%.

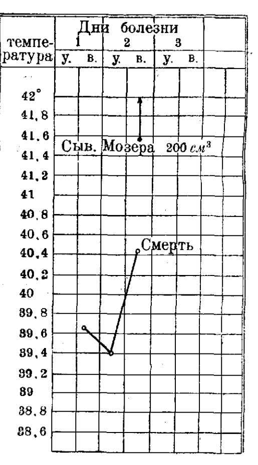


Рис. 14. Молниеносная форма.

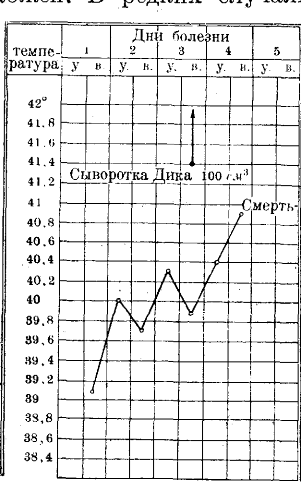


Рис. 15. Гипертоксическая форма.

Септическая форма характеризуется тяжелым и распространенным поражением

зева, носоглотки (некрозы), шейных лимф. желез (аденофлегмона) и развивающейся вслед за этим поражением картиной септикопиемии. Иногда уже в первые дни б-ни одновременно с начальными симптомами С. появляются на миндалинах некрозы, быстро распространяющиеся на весь зев и носоглотку. Чаще же синдром септической С. развивается около 5-го дня из картины среднетяжелой С.; вместо постепенного снижения, как это бывает при нормальном течении б-ни, t° поднимается еще выше, до 40—41,0°, некрозы распространяются на весь зев, полость рта, носоглотку; б-ной перестает дышать носом, рот открыт, из носа слизисто-гнойное разъедающее выделение. Язык сух, на слизистой рта то небольшие, то обширные некрозы (афтозный стоматит), миндалины увеличены до соприкосновения друг с другом,

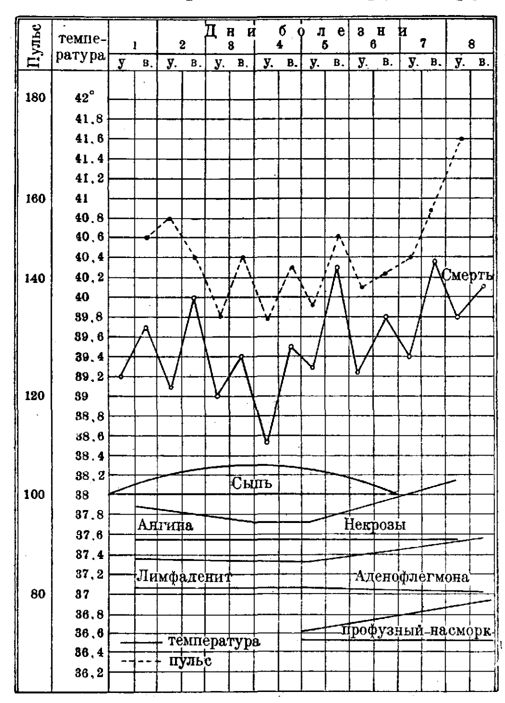


Рис. 16. Септическая форма.

покрыты слизью и налетами некротического характера. Глотание делается чрезвычайно болезненным и невозможным, больной отказывается даже от питья. Голос принимает носовой оттенок. Иногда процесс распространяется на уши и добавочные полости носа (профузное гнойное выделение из носа). Одновременно увеличивается опухоль шейных желез, они делаются мало подвижными, спаиваются между собой и с кожей (периаденит), образуется плотная опухоль вокруг шеи (аденофлегмона). Благодаря глубоким и распространенным некрозам стрептококки проникают в кровь, наводняют организм (стрептококкемия при посевах крови) и ведут к картине сепсиса и септикопиемии. В части случаев б-ной погибает на 10—12-й день, прежде чем лимфаденит дойдет до нагноения, причем на вскрытии наряду с некрозами в зеве и железах находят гнойное воспаление ушей, придаточных полостей носа, иногда суставов, причем гнойные синуситы и артриты, особенно мелких суставов, при жизни могут оставаться нераспознанными (рис. 16). В других случаях б-нь затягивается, развивается нагноение в железах, ушах, сосцевидном отростке, в суставах, по б. ч. в крупных (тазобедренный), иногда—пневмония с гнойным плевритом, гнойный менингит и пр. Б-ной также погибает спустя б. или м. продолжительное время от начала б-ни. В редких случаях, несмотря на множественные гнойные очаги и продолжительное течение (2—6 мес.), б-ной поправляется, причем могут остаться б. или м. серьезные дефекты (глухота, неподвижность суставов). Частота септической С. около 4—6%, летальность высокая: 50—80%, особенно она высока у детей до 2 лет.

Т о к с и к о - с е п т и ч е с к а я С. (смешанная форма) начинается как токсическая, но около 3—5-го дня развиваются тяжелые поражения зева и желез. В одних случаях в картине б-ни преобладают явления токсикоза, в других— местные изменения и септикопиемия. Частота ок. 5%, летальность средняя между токсической и септической (ок. 60%). Частота всех разновидностей тяжелой С., как и легкой, колеблется в зависимости главным образом от характера эпидемии; в Москве, в течение эпидемии 1920—30 гг.,—около 15%.

Э к с т р а б у к к а л ь н а я (раневая, хирургическая) С. Местом вхождения инфекции является не зев, а поврежденная кожа (после ожогов, абсцесов и пр.). Характерная особенность—отсутствие ангины (энантема может быть) при наличии типичной скарлатинозной сыпи на коже. Некоторые не склонны считать скарлатинозную сыпь, напр. после ожога, за настоящую С.; действительно скарлатиноподобные сыпи могут иметь различное происхождение. Однако эпидемиологические данные, появление осложнений, свойственных С., не позволяют сомневаться в существовании экстрабуккальной, в том числе и ожоговой С. Течение обыкновенно легкое; в исключительных случаях приходилось видеть и тяжелое течение, даже со смертельным исходом. По мнению некоторых (Escherich и Schick, Соколова и др.) местом вхождения скарлатинной инфекции может служить также и легкое. В таких случаях при бурно развивающейся пневмонии появляется скарлатинозная сыпь; изменения в зеве незначительны. На вскрытии находят очаги некроза в легких, в зеве некрозов нет (пневмоскарлатина). Существование такой С. не может считаться доказанным.

О с л о ж н е н и я. По времени появления можно различать ранние (в течение 1—2-й недели) осложнения и поздние (на 3—4-й неделе и позднее). Такое деление отчасти оправдывается и различием в патогенезе. Ранние осложнения развиваются из симптомов начального стадия С. или непосредственно примыкают к нему. В основе их происхождения лежит скарлатинная токсемия или инфекция стрептококком. Поздние часто бывают отделены от начального стадия безлихорадочным периодом, в течение к-рого никаких проявлений скарлатинозной инфекции может не быть. По современному пониманию они представляют аллергическую реакцию сенсибилизированного организма по отношению к скарлатинозному микробу. По взгляду Pirquet, Schick'а и др. 3-я и 4-я недели—период повышенной чувствительности к этому микробу; немецкие авторы называют этот период с рядом поздних осложнений «второй скарлатиной», т. к. многие осложнения этого периода повторяют симптомы,

а иногда и всю картину начальной С. Особое положение занимают осложнения со стороны сердца; они встречаются как в раннем, так и во втором периоде болезни. Клин. картина и патогенез их различны в зависимости от стадия и тяжести С.

Ранние осложнения. Шейный лимфаденит—самое частое осложнение (40% по материалу детской клиники 1 МГУ). Припухание шейных желез в сущности один из постоянных симптомов начального стадия С. Как осложнение его рассматривают, когда опухоль достигает значительных размеров и сильно болезненна. В общем наблюдается параллелизм между интенсивностью поражения зева и размерами лимфаденита; однако параллелизма иногда не бывает, и лимфаденит протекает как бы самостоятельно, независимо от состояния зева. Обычный исход—обратное развитие, гораздо реже—нагноение (3%). Признаки гнойной инфильтрации: повышение t°, железы де-

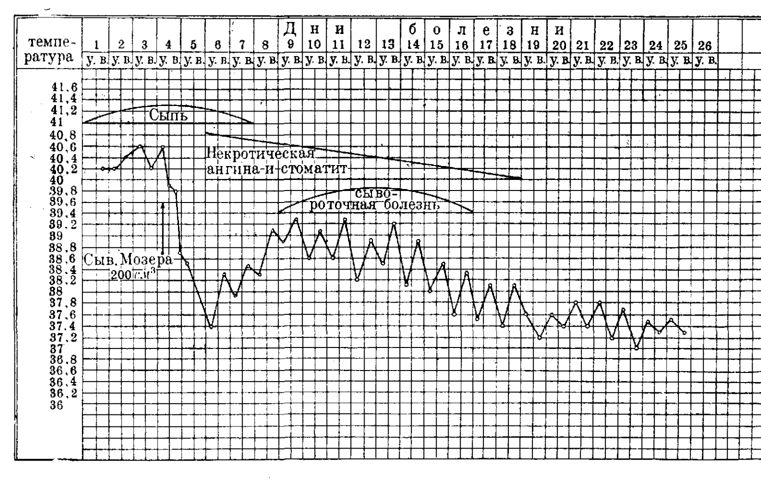


Рис. 17. Токсическая форма.

лаются мало подвижными, спаиваются между собой и с кожей, кожа краснеет, размягчается, появляется флюктуация. Иногда (при септической С.) железы и окружающая соединительная ткань, подвергаясь воспалительной инфильтрации, образуют плотную опухоль, к-рая не обнаруживает признаков размягчения; на разрезе—некроз желез и соединительной ткани; некротические массы отходят сами собой, обнажая глубоколежащие органы шеи («сухой некроз»). Такие формы лимфаденита дают плохое предсказание. Серьезное значение этого осложнения обусловливается во-первых возможностью проникновения стрептококков в кровь; во-вторых наблюдающимся иногда смертельным кровотечением из сосудов шеи, которые разрушаются некротическим процессом.—Некротическая ангина (скарлатинный дифтероид, 30%) (рис. 17). При среднетяжелой С. очень частый, при септической—постоянный симптом начального стадия. Как осложнение развивается после 4—5-го дня б-ни; благодаря ему надолго задерживается падение t°. Налеты имеют сливкообразный вид, не возвышаются или мало возвышаются над уровнем слизистой. Хотя внешнее сходство с дифтерийными налетами бывает велико, но по существу это — два различных процесса: дифтерийные бацилы отсутствуют, фибринозная эксудация выражена в отличие от дифтерии слабо; сущность процесса сводится к глубоко проникающему некрозу слизистой и подслизистой (см. отдельную таблицу, рис. 3); после отхождения налетов остаются глубокие язвы, перфорации и дефекты в миндалинах, мягком нёбе, язычке. Одно из самых серьезных осложнений; опасность и здесь заключается в возможности сепсиса, смертельного кровотечения из сосудов; чаще же воспалительный процесс непосредственно проникает в среднее ухо и придаточные полости носа.—Некротический (афтозный) стоматит (20%). Поверхностные некрозы слизистой языка и полости рта то небольших размеров, то более обширные. После того как некрозы сойдут, остаются болезненные язвы. Значение этого осложнения сводится к затрудненному кормлению б-ного.

Отит (гнойное воспаление среднего уха, 15%). При септической С. появляется уже на 1-й неделе как результат непосредственного перехода некротического процесса из зева. При среднетяжелой и легкой форме обычно на 2-й или в начале 3-й недели, реже—позднее; при позднем отите ему часто предшествует обострение ангины. Симптомы: повышение t°, ослабление слуха, болезненность при давлении на tragus; на самостоятельную боль дети часто не жалуются, чем скарлатинный отит отличается от грипозного или коревого. Другое отличие—быстрое образование гнойного эксудата и самостоятельное прободение барабанной перепонки. При благоприятном течении процесс заканчивается в 2—3 недели. Неблагоприятные исходы: 1) часто переход на сосцевидный отросток (см. *Мастоидит*), реже тромбоз синусов и гнойный менингит, 2) хрон. гноетечение с значительным ослаблением слуха. При переходе воспалительного процесса на внутреннее ухо—полная глухота, к-рая у маленьких детей ведет к глухонемоте. По статистике немецких отиатров $^1/_3$—$^1/_2$ глухонемых сделались такими после скарлатины, перенесенной в раннем детстве (Manasse).

Синуситы (этмоидит, фронтит, гайморит, 3%). Чаще этмоидит и фронтит. При септической С. появляются на 1-й неделе, но клинически ничем не проявляются; подозрительны профузные гнойные выделения из носа. Обычный исход—смерть от общего сепсиса. При среднетяжелой—на 2—3-й неделе. По Killian'у поздние синуситы начинаются еще в раннем периоде С. Симптомы: повышение t°, обильные выделения из носа, отек и болезненность в области пазух; при этмоидите—у верхневнутреннего угла глаза и на верхнем веке, иногда выпячивание глаза, при фронтите—в области надбровных дуг, при гайморите—на щеке и на нижнем веке. Исход—чаще всего полное выздоровление, в редких случаях—эмпиема пазухи, остеомиелит, гнойный менингит. — Синовит (скарлатинный ревматоид, 8—10%). Появляется в конце 1-й или на 2-й неделе. Поражаются гл. обр. мелкие суставы (кисть,

пальцы и пр.). Симптомы: повышение t°, все признаки воспаления синовиальной оболочки сустава: боль, краснота, опухоль. Эксудат стерилен. Генез точно не выяснен, вероятно токсического характера. Одно из самых благоприятных осложнений. Исход—самопроизвольное и полное обратное развитие. Следует отличать во-первых от гнойного артрита как одного из проявлений септикопиемии при септической С., во-вторых от позднего полиартрита (см. ниже) (рис. 18).—Л я р и н г и т, т р а х е о - б р о н х и т, п н е в м о н и я, п л е в р и т. Осложнения со стороны органов дыхания считаются редкими при С. Ларингит в виде некротически язвенного наблюдается исключительно редко при септической С. с распространенными некрозами. Он может повести к стенозу и потребовать трахеотомии. В детской клинике I МГУ вследствие рецидива стеноза на 5-й неделе была сделана трахеотомия, и ребенок выздоровел. Чаще встречаются пневмонии (4—6%), но время их появления, этиология и исход различны. При септической С. пневмония развивается в течение 1-й недели (стрептококк) и дает чрезвычайно плохое предсказание. В периоде выздоровления пневмония зависит от вторичной инфекции обыкновенно грипом (пневмококк), предсказание не плохое. Нек-рые осложнения, напр. нефрит, располагают к заболеванию пневмонией и ухудшают предсказание. У детей грудного возраста пневмонии встречаются особенно часто, от них гл. обр. зависит высокая смертность

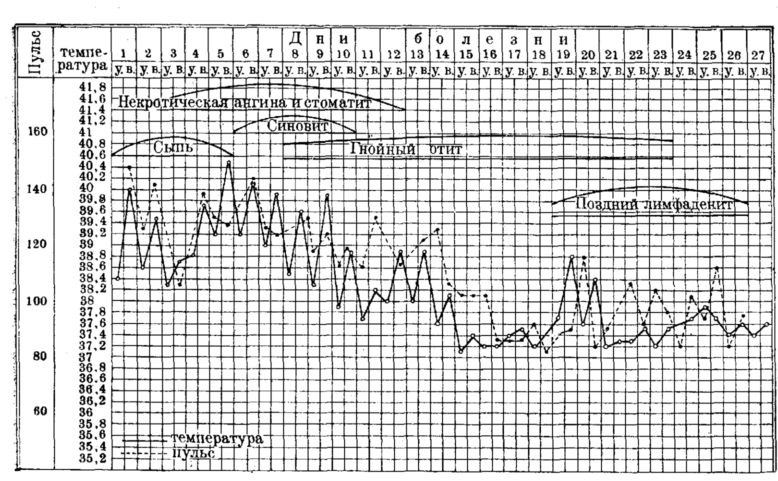


Рис. 18. Средняя форма с осложнениями.

этих детей при С. Все сказанное относится и к гнойным плевритам, к-рые являются нередким спутником пневмоний.

Осложнения со стороны п е ч е н и наблюдаются нередко. Клинически они проявляются увеличением печени и желтухой. Увеличение печени появляется нередко в первые дни б-ни и может оставаться в течение неопределенно долгого времени. Оно зависит, с одной стороны, от гепатита паренхиматозного и интерстициального; гепатит можно обнаружить много времени спустя после С., описаны случаи перехода его в цироз. С другой стороны—увеличение печени застойного характера вследствие расстройства кровообращения. Время появления и патогенез желтухи различны. При резко выраженной сыпи уже в первые дни можно бывает подметить иктеричный тон сыпи. Происхождение отчасти гематогенное вследствие усиленного распада эритроцитов, отчасти гепатогенное в результате повреждения паренхимы печени скарлатинозным ядом (уробилиноген в моче, повышенное содержание билирубина в крови). Желтуха, наблюдающаяся при септической С., имеет те же клин. особенности (окрашенный стул) и тот же генез, как при септической желтухе другого происхождения. Наконец в периоде выздоровления наблюдается желтуха видимо застойного характера (обесцвеченные испражнения). Как на причину такой желтухи указывают на холецистит, увеличение желез в области ворот печени (Pospischill). В части случаев желтуха появляется в результате комбинации С. с инфекционной или т. н. катаральной желтухой.

П о з д н и е о с л о ж н е н и я. Л и м ф а д е н и т—самое частое из поздних осложнений. По Поспишилю 50% всех проявлений второй С. От раннего лимфаденита отличается, помимо времени появления, локализацией: чаще всего опухают железы около грудино-ключичного мускула; кроме того исход в нагноение наблюдается реже (менее 1%). Наблюдается то как изолированное осложнение, то в комбинации с другими поздними осложнениями—нефритом, обострением ангины и катара носоглотки. Сопровождается повышением t°, которая иногда принимает интермиттирующий характер.

Н е ф р и т. Поражение почек бывает и в начальном стадии С., но почти исключительно при тяжелой форме, или в виде токсического нефроза («лихорадочная альбуминурия») при токсической С. или в виде септического интерстициального нефрита при септической С. Клин. картина раннего поражения мало выделяется на фоне тяжелого общего заболевания и не представляет чего-либо характерного для С. Когда говорят о скарлатинном нефрите, имеют в виду позднее поражение почек, которое появляется на 3—4-й неделе, иногда еще позднее (5—6-й нед.), очень редко на 2-й неделе, чаще всего около 20-го дня б-ни. В пат.-анат. отношении это острый гломерулонефрит или нефрозонефрит (см. *Нефрит*). Частота по литературным данным колеблется от 2% до 20%; у большинства авторов около 10%. В детской клинике I МГУ из 1 054 скарлатинозных б-ных нефрит наблюдался у 128, т. е. в 12,1%. Начало в одних случаях острое: повышение t°, головная боль, рвота; одновременно—изменения мочи: ее мало, гематурия макро- и микроскопическая, белок в умеренном количестве (0,1—2%), цилиндры. В других случаях—без повышения t°, если нет других осложнений; первый симптом—увеличение веса, изменение мочи и отеки, прежде всего на лице. При регулярном измерении кровяного давления за 2—3 дня до изменения мочи можно обнаружить значительное повышение его (115—130 *мм*), а еще ранее при капиляроскопии—спазм кожных капиляров (O. Müller, Боссэ). Продолжительность—в среднем 3—6 недель. Обычный исход

при правильном уходе—полное выздоровление. Неблагоприятное течение и исход очень редки; они обусловливаются: 1) уремией типа эклямтической (см. *Уремия*) (около 5—10% всех случаев нефрита), 2) декомпенсацией сердца (миокардит), 3) переходом в хрон. форму и 4) присоединяющимися другими осложнениями С., напр. пневмонией. Летальность у различных авторов различна, в общем не велика. По Поспишилю—8%, по материалу детской клиники II МГУ—4,5% (Гиршберг и Сухарева). Летальность выше в тех случаях, когда б-ные уже поступали в скарлатинозное отделение с нефритом; летальность таких случаев по Поспишилю = 21,8%. Объясняется этот факт по всей вероятности неправильным уходом в первые дни заболевания нефритом. Смертность от уремии также очень различна; по материалу детской клиники I МГУ она = 0%, в детской клинике II МГУ из 11 б-ных с уремией умер 1 (Гиршберг и Сухарева); по другим авторам смертность значительно выше (до 40%). Как часто скарлатинозный нефрит переходит в хрон. форму, в точности неизвестно; по Rosenfeld'у из 95 б-ных, ушедших из клиники Escherich'а с остатками скарлатинозного нефрита, ни в одном не наблюдалось перехода в хрон. форму, хотя у части б-ных оставалась хрон. альбуминурия типа лордотической. Наблюдались б-ные, у к-рых в течение 3—5 лет оставался после С. геморагич. нефрит с повторными обострениями; б-ные все же выздоравливали с полным восстановлением фнкц. способности почек (Молчанов). О таких наблюдениях сообщали Escherich, Heubner и др.

Встречаются очень легкие, рудиментарные формы нефрита с незначительной альбуминурией и гематурией, продолжающейся в течение короткого времени. И в этих случаях можно обнаружить как увеличение веса и повышение кровяного давления, так и спастическое состояние кожных капиляров. Изучение скарлатинозного нефрита и кожных сосудов в различные периоды С. (гистологическое, капиляроскопия) подтверждает современный взгляд (Volhard, Kylin и др.) на патогенез гломерулонефрита, по к-рому гломерулонефрит представляет частичное проявление общего поражения сосудов (capillaropathia universalis) прежде всего капиляров кожи, к-рые на 3—4-й неделе С. обнаруживают постоянную наклонность к спастическому состоянию (Боссэ) (рис. 19).—На 3—4-й неделе иногда появляются отеки то явные на лице, ногах то скрытые, к-рые можно обнаружить при ежедневном взвешивании б-ного (прибавка веса на 500—1 000 *г*). Моча пат. изменений не представляет, кровяное давление не повышено, функция почек не нарушена, почти всегда имеются симптомы скарлатинозного сердца. В части случаев появление отеков сопровождается лимфаденитом и повышением t°, чаще же t° нормальна. Это т. н. б е з б е л к о в ы е о т е к и. Они исчезают через 1—2 недели. Механизм происхождения их (см. *Отек*) при С. сложный. На первом месте надо поставить изменение капиляров, затем расстройство обмена и нарушение равновесия онкотического давления коллоидов крови и тканей; меньшее значение имеет поражение сердца.

П о з д н и й п о л и а р т р и т—малоизвестное врачам и недостаточно изученное осложнение. Наблюдается на 3—6-й неделях С. и даже позднее. В отличие от раннего синовита поражаются гл. обр. крупные суставы: коленный, голеностопный, плечевой, локтевой и др. Продолжительность—2—3 недели и больше; обнаруживает наклонность к рецидивам; несмотря на продолжительное существование и рецидивы нарушений функции и стойких изменений не остается. Очень часто наблюдается в комбинации с другими поздними осложнениями: с нефритом (у Szontagh'а 15 случаев), рецидивом ангины, лимфаденитом и др. Одновременно с полиартритом или непосредственно вслед за ним нередко развивается доброкачественный эндокардит с исходом в порок клапанов (у Молчанова в 14 случаях). Об отношении к ревматизму см. ниже. Р е ц и д и в а н г и н ы. Характер ангины разнообразный — от катаральной без повышения t° до некротической с тяжелым и продолжительным течением и высокой t°. В части случаев—исход в абсцес миндалин (флегмонозная ангина) или в заглоточный нарыв. В большинстве случаев ангина при рецидиве легче начальной ангины, но бывает и наоборот; появляется, как и другие поздние осложнения, чаще всего на 3—4-й неделе. Частота ее в действительности выше той, к-рую дают статистики различных авторов, т. к. легкие формы обыкновенно не учитываются. По Поспишилю рецидив ангины составляет 18% всех проявлений второй С. По материалам детской клиники I МГУ наблюдается так же часто, как и поздний лимфаденит.

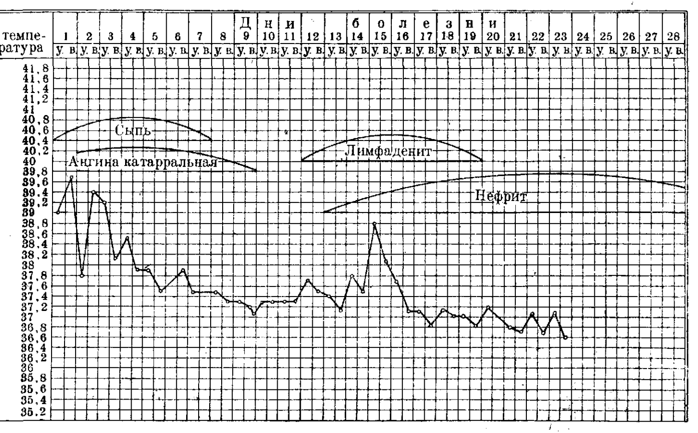


Рис. 19. Средняя форма с нефритом.

П о л н ы й р е ц и д и в С., т. е. возврат С. со всеми ее кардинальными симптомами: повышением t°, ангиной и типичной сыпью. Необходимое условие для признания нового появления указанных симптомов за рецидив С.—неподлежащий сомнению диагноз С. в начальном стадии. Самый ранний срок рецидива С. по материалу детской клиники I МГУ—11-й день б-ни, самый поздний—7-я неделя, в большинстве случаев по наблюдениям всех авторов—3-я и 4-я неделя. В части случаев может протекать тяжелее начальной С., даже со смертельным исходом. При легкой С. наблюдается чаще, чем при тяжелой. Нередко появляется в комбинации с другими поздними осложнениями: нефритом, полиартритом и др. К рецидиву повидимому располагает присоединение к С. новой

инфекции, напр. грипа, кори, ветряной оспы. Имеются указания на семейное расположение (у нескольких детей в семьях; у двух близнецов в детской клинике I МГУ одновременно). После рецидива может проявиться новое шелушение и осложнения, свойственные начальному стадию (напр. отит). Частота, по Поспишилю,—на 2 605 сл. 46 рецидивов, т. е. 1,76%. Частота по другим авторам колеблется от 0,3% до 4%.—Патогенез недостаточно изучен: одни (Henoch, Comby) рассматривают как вспышку незаглохшей скарлатинозной инфекции, другие (английские авторы, Pospischill, Раухфус и др.) как результат новой инфекции скарлатинозным вирусом; более вероятной следует признать теорию Schick'a об аллергическом происхождении рецидива (рис. 20).

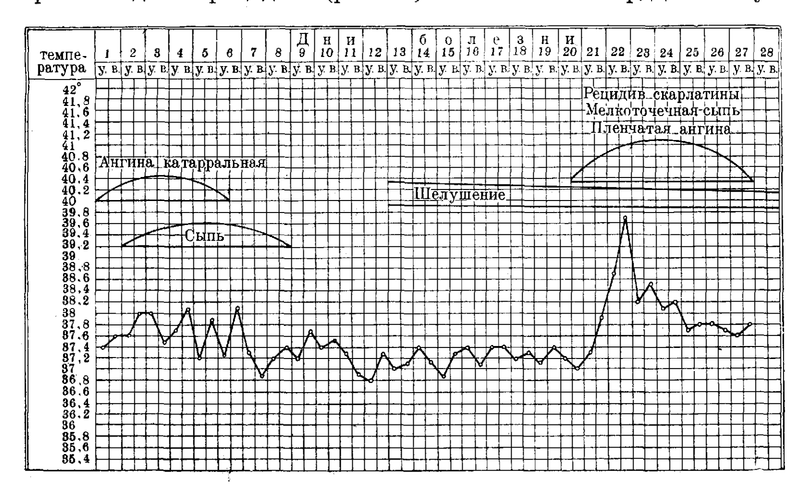


Рис. 20. Легкая форма с рецидивом.

П о з д н и е с ы п и (Fanconi), п о с л е - с к а р л а т и н о з н а я э р и т е м а (Schick) или л о ж н ы й р е ц и д и в (Thomas). На 2-й—3—4-й неделе и позднее появляется сыпь, отличающаяся по своему виду от мелкоточечной скарлатинозной. Fanconi различает четыре главные разновидности: 1) макуло-папулезную, 2) сетчато-полосчатую, 3) крупнопапулезную и 4) питириазоподобную. Иногда она имеет вид крапивницы. Нередко наблюдается одновременно с повышением t°, ангиной, нефритом и др. осложнениями. Локализация—ягодицы, разгибательные поверхности конечностей, туловище, иногда лицо. Продолжительность от 3—5 дней до 2 недель. В основе патогенеза та же аллергия, как и для других поздних осложнений. По мнению Fanconi играют роль и другие факторы: механич. раздражение и местные изменения кожи под влиянием С.

О с л о ж н е н и я с о с т о р о н ы с е р д е ч н о - с о с у д и с т о г о а п п а р а т а. Н а ч а л ь н ы й п е р и о д. При среднетяжелой форме—частота пульса, несоответствующая t°, повышенное кровяное давление, скоропреходящие шумы фнкц. характера. Патогенез—раздражение симпат. системы под влиянием скарлатинозного яда. При токсической С.—пульс чрезвычайно частый и слабый, пониженное кровяное давление, расширение сердца, глухие тоны, упадок сердечной деятельности вплоть до коляпса. Патогенез — резкое поражение симпат. системы (Абрикосов, Могильницкий) и надпочечников (Hutinel, Молчанов), т. е. всей симпатикоадреналовой системы. При септической С. одновременно с этим наблюдаются органические изменения в самой сердечной мышце, и чем дольше живет б-ной, тем резче выступают эти изменения как в клин. картине (слабый пульс, глухие тоны, расширение сердца, застойная печень), так и на вскрытии (интерстициальный миокардит). При септикопиемии к этому иногда присоединяется септический эндо- и перикардит, который обнаруживается иногда только на секционном столе.

П е р и о д в ы з д о р о в л е н и я. После падения t° в конце 1-й, чаще же на 2—4-й неделе, независимо от тяжести начального периода, появляются расстройства сердечной деятельности, к-рые принято называть «скарлатинным сердцем». Пульс, бывший нормальным или учащенным, делается замедленным, аритмичным. Тоны становятся протяжными, глухими и нечистыми; в дальнейшем нечистота может превратиться в настоящий шум, одновременно появляется расширение сердца. Характерная особенность—непостоянство и изменчивость этих симптомов. Общее состояние не страдает или расстроено в незначительной степени (бледность, вялость). Продолжительность существования—от нескольких дней до 2—4 недель и более. Предсказание вполне благоприятное. Частота по наблюдениям различных авторов очень разнообразна: по Schick'y—5%, по Колтыпину—почти 100%. По материалу детской клиники I МГУ—около 35%, если считать только определенно выраженные случаи. Патогенез — расстройство равновесия между симпат. и парасимпат. системами; возбуждение, наблюдающееся в начальном стадии С., сменяется в периоде выздоровления ее ослаблением, вследствие чего берет перевес n. vagus, т. е. «скарлатинное сердце» рассматривается как симптом ваготонии (Молчанов, Колтыпин и др.); нельзя отрицать, по крайней мере для части случаев, возможного участия также и миокардита (Romberg, Филатов). Существование при С. так наз. доброкачественного (не септического) эндокардита с исходом в порок клапанов нек-рыми (Pospischill) совершенно отрицается, другие (Heubner, Feer, Schick) признают его. Патогенез его понимается также различно: Schick, Hallez, Comby считают его осложнением самой С. Zischinsky—результатом случайной комбинации С. с ревматизмом. По Молчанову эндокардит с переходом в порок клапанов наблюдается при С. чаще, чем принято думать, но связь его со С. не всегда удается установить, т. к. он появляется иногда на 5—6-й неделе и даже позднее. Нередко эндокардит развивается одновременно с другими поздними осложнениями С.—нефритом, рецидивом ангины и С., чаще же всего с поздним полиартритом (рис. 18). Генетически он тесно связан со скарлатинозным процессом и его можно рассматривать как одно из поздних осложнений С., в то же время по клин. картине и пат.-анат. изменениям (гранулемы Ашофа) он является ревматическим эндокардитом.

Более редкие осложнения С. Нервная система. Помимо поражения головного мозга и мозговых оболочек токсического и септикопиемического характера в начальном стадии тяжелой С. и характерного для всех форм С. поражения симпатикоадреналовой системы, в редких случаях в позднем периоде С. появляются гемиплегии церебрального происхождения, иногда с афазией и потерей слуха. В большинстве случаев одновременно с ними наблюдаются и другие поздние осложнения—нефрит, эндокардит. Анат. причина—энцефалит или расстройства кровообращения (эмболии, тромбоз, геморагия). Еще реже встречается поражение стриопаллидарной системы с явлениями паркинсонизма. Старые клиницисты (Trousseau) нередко наблюдали хорею как осложнение С. В наст. время она встречается реже как одно из проявлений ревматического синдрома, развивающегося вслед за С. (Молчанов). В редких случаях приходится наблюдать полиневрит с вялыми параличами, потерей сухожильных рефлексов.—Эндокринные железы. Кроме указанного выше поражения надпочечных желез, С. может повидимому повести к выявлению конституциональной малоценности различных желез с внутренней секрецией: щитовидной железы с явлениями то гипертиреоза (базедовизм у девочек) то гипотиреоза, гипофиза (акромегалический гигантизм), поджелудочной железы (диабет) и др. Описаны случаи гангрены конечностей по типу б-ни Raynaud в результате поражения сосудов, случаи апендицита и др.

С. в грудном возрасте. Возраст оказывает большое влияние не только на заболеваемость (см. выше—предрасположение), но и на течение, частоту и характер осложнений, а также исход С. Особенно много отклонений от типичного течения б-ни представляет грудной возраст. Основная особенность состоит в том, что явления токсемии выражены слабее, а септикопиемия значительно резче, чем у детей старших возрастов. Темп., если нет ранних осложнений, невысока, падает быстрее, сыпь менее ярка, атипична, держится сравнительно недолго; белый дермографизм часто отсутствует независимо от тяжести течения; шелушения очень часто (40% по Соколовой) также не бывает; ангина нередко имеет только катаральный характер. Из осложнений—синовит, нефрит, «скарлатинное сердце» встречаются гораздо реже. Гнойные осложнения — лимфаденит, отит, синуситы—чаще и протекают тяжелее. Но что особенно характерно для С. в грудном возрасте—частота пневмоний и опасный характер их. Смертность очень высока: 20—40%; она зависит прежде всего от пневмоний, затем от септических осложнений.

С. и другие инфекционные болезни. Если к С. присоединяются другие инфекционные б-ни, они как правило взаимно влияют друг на друга и это влияние тем резче бывает выражено, чем ближе к начальному стадию С. присоединяется новая инфекция. Скарлатина + корь, — самая частая комбинация. При одновременном высыпании обеих сыпей диагноз особенно затруднителен. Если корь присоединяется после исчезновения скарлатинозной сыпи, наблюдается запоздалое появление коревой сыпи и вспышка скарлатинозной. В позднем периоде С. взаимное влияние менее выражено, однако приходилось наблюдать рецидивы ангины и рецидивы самой С. (Pospischill, Молчанов). Количество осложнений под влиянием кори увеличивается, особенно это относится к пневмониям. Смертность при смешанной инфекции в общем выше (Воловин). Широкое применение профилактических прививок, по Дегквицу, в последние годы резко уменьшило опасность смешанной инфекции.—Скарлатина+ветряная оспа. Иногда наблюдается тяжелое течение ветряной оспы с обильными и глубокими пустулами; возможен исход в септикопиемию даже при скарлатине средней тяжести.—Скарлатина+дифтерия. Если дифтерия присоединяется в начальном стадии С., диагноз представляет большие затруднения. Хотя в типичных случаях скарлатинозные некрозы и дифтерийные налеты отличаются друг от друга, однако в септических случаях С. иногда приходится наблюдать распространенные некрозы, имеющие вид фибринозных налетов. Бактериол. исследование также не всегда решает распознавание, т. к. давно (Baginsky, Шабад) известно, что в начальном стадии С. довольно нередко из зева можно выделить палочки, морфологически сходные с палочками Лефлера. В зависимости от распространенности дифтерийной эпидемии частота данной комбинации может доходить до 6% и больше (Шабад, Rolly). Во всяком случае при малейшем подозрении на смешанную инфекцию необходимо впрыскивание противодифтерийной сыворотки. Дифтерия, присоединяющаяся в периоде выздоровления, мало отличается от обычного течения и не представляет больших затруднений при распознавании. Летальность в особенности у маленьких детей значительно повышается (круп, пневмонии).

Скарлатина и ревматизм. Выше было сказано, что во 2-м аллергическом периоде С. иногда наблюдаются как поздние осложнения полиартрит и эндокардит. По клин. картине, течению, исходу и пат.-анат. изменениям их следует считать ревматическими. На появление ревматического синдрома при С. нельзя смотреть как на случайное совпадение двух инфекций или как на обострение ревматизма под влиянием С., хотя С. действительно обладает способностью обострять ревматический процесс. По Молчанову связь между С. и ревматизмом—генетическая. Аллергическая теория ревматизма лучше всего позволяет понять эту связь. Во время С. происходит аллергическая перестройка организма по отношению к стрептококку, в результате чего при наличии предрасполагающих условий (ревматическая наследственность, предшествующая сенсибилизации под влиянием ангин, жилищно-бытовые условия) известная категория детей к концу б-ни может превратиться в типичных ревматиков. В пользу такого взгляда говорят новейшие пат.-анат. исследования. Fahr, Siegmund, Пащин и Крич при вскрытии трупов скарлатинозных б-ных находили в сердечной мышце гранулемы Ашофа. Проблема связи между С. и ревматизмом требует тщательного коллективного изучения пат.-анатомами, клиницистами и врачами диспансеров.

VI. Диагноз и прогноз.

В типичных случаях диагноз скарлатины не представляет затруднений. Опорными пунктами в начальном стадии служат внезапное начало с высокой t°, рвотой, болью в горле; ангина с яркой краснотой всего зева; увеличение шейных желез; мелкоточечная на

гиперемированном фоне сыпь с треугольником на лице; с 3-го дня малиновый язык. Во 2-м (позднем) периоде: шелушение мелкое на туловище и пластинчатое на ладонях и подошвах, «скарлатинное сердце» и другие поздние осложнения (лимфаденит, нефрит и др.). В сомнительных случаях предложено пользоваться рядом вспомогательных методов. Кровь—нейтрофильный лейкоцитоз и эозинофилия; включения в лейкоцитах, описанные Döhle,—постоянные явления при С., но они не специфичны, т. к. встречаются и при других заболеваниях. Кожные реакции. Белый дермографизм—постоянный симптом С., но он наблюдается и при других сыпях (корь, эритема от солнца и др.). То же самое нужно сказать о ломкости кожных капиляров—симптом Rumpel-Leede. Феномен угашения сыпи (Schultz-Charlton). Прямой способ состоит в том, что сыворотку выздоровевших от С. или здоровых людей в количестве 0,5—1,0 *см*³ впрыскивают внутрикожно б-ному с сомнительной сыпью. Исчезновение сыпи на месте впрыскивания говорит за скарлатинозный характер ее. Однако сыпь при других б-нях (корь, краснуха) также дает положительный феномен угашения. Поэтому предложен еще непрямой способ, к-рый основан на том, что сыворотка скарлатинозных б-ных во время сыпи не обладает способностью гасить ее. Он состоит в том, что сыворотку б-ного с подозрением на скарлатину впрыскивают б-ному с несомненной скарлатинозной сыпью. Положительный результат говорит против С. Однако и этот способ не может считаться абсолютно верным, т. к. в нек-рых случаях сыворотка больных, напр. краснухой, ведет себя так же, как и сыворотка скарлатинозных б-ных (Neumann). Механизм феномена Schultz-Charlton'а не может считаться выясненным. Предполагают, что способность гашения сыпи зависит от присутствия в сыворотке специфического скарлатинозного антитоксина. Однако с этим взглядом трудно согласовать наблюдающуюся нередко способность гасить сыпь у сыворотки таких реконвалесцентов, к-рые дают положительную реакцию Дика, а также самопроизвольное угашение скарлатинозной сыпи на местах фурункулов, импетигинозной сыпи. Бактериол. исследование слизи из зева на присутствие гемолитического стрептококка не может служить надежным критерием при диагнозе скарлатины, так как он, с одной стороны, часто встречается в зеве помимо скарлатины, с другой—может отсутствовать при несомненной скарлатине.

Диференциальный диагноз. Следует иметь в виду прежде всего разнообразные сыпи инфекционного и токсического происхождения. Затруднение могут представить случаи с аномалиями сыпи при кори—сливная корь, с одной стороны, s. papulosa, variegata,—с другой; диагноз должен основываться на кардинальных симптомах: ангине при С., пятнах Филатова-Коплика и катарах дыхательных путей при кори. Большие затруднения может представить распознавание легкой С. от скарлатинозной краснухи (4-я болезнь, или болезнь Филатова-Dukes'а). Резко выраженная ангина, малиновый язык, шелушение, появление осложнений говорят за С., но все это может и отсутствовать при легкой С. Больше значения имеет эпидемиологический момент (одновременное существование несомненных случаев С.). Сомнительные случаи правильнее рассматривать как легкую С. Другие скарлатиноподобные сыпи—при 5-й и 6-й б-нях, *грипе* (см.), встречаются реже и представляют меньше затруднений. Продромальная сыпь (т. н. Rash) при оспе, ветряной оспе—диагноз выясняется быстро с появлением типичной для этих б-ней сыпи. Сывороточная б-нь—скарлатиноподобная сыпь бывает редко, но одновременно с ней наблюдаются и другие сыпи: уртикарная, полиморфная эритема. Erythema scarlatinoforme recidivans встречается очень редко, отсутствует ангина, малиновый язык. У маленьких детей надо помнить о потнице, эритеме от крика. При С. без сыпи некротическую ангину не легко бывает отличить от ангины другого происхождения—от дифтерии, ангины Винцента. Помимо бактериол. исследования надо помнить о типичных особенностях каждой из этих б-ней. Вообще распознавание С. должно основываться не на одном каком-либо симптоме, а на всей клинической картине скарлатины—на тщательном исследовании больного (напр. при кажущемся отсутствии сыпи надо искать ее в определенных местах), данных анамнеза, эпидемиологическом моменте и пр.

Прогноз. Давно известно, что предсказание при С. нужно ставить с большой осторожностью в виду наклонности ее к неожиданным переменам в ходе болезни. При средней форме до 5-го дня нельзя определенно высказаться даже относительно ближайшего времени, т. к. около 4—5-го дня возможен переход в септическую форму. Такая же осторожность необходима до конца 4-й недели в виду возможности появления нефрита и других поздних осложнений. То же самое нужно сказать и относительно легкой формы. Осложнения и рецидивы при ней иногда дают более тяжелое течение, чем начальный период б-ни. При тяжелой С. основанием для предсказания должны служить степень общей интоксикации и тяжесть местного процесса. Очень высокая t° (41°), бессознательное состояние, возбуждение или коматозное состояние, поражение сердечно-сосудистого аппарата (не только частый, но и слабый пульс, глухие тоны, слабо выраженная с цианотическим оттенком сыпь, отсутствие белого дермографизма) дают плохое предсказание. Еще хуже предсказание, если одновременно наблюдается распространение некрозов на носоглотку и полость носа, в придаточные полости и среднее ухо, особенно если рано появляется аденофлегмона шеи. Из гнойных осложнений наиболее благоприятное предсказание дает гнойный лимфаденит; гораздо серьезнее—отит и мастоидит. Плохое предсказание дают гнойные поражения серозных оболочек (множественный гнойный артрит, перикардит, плеврит, особенно у маленьких детей). При нефрите предсказание зависит не от количества белка и форменных элементов, даже не от степени отеков, а гл. обр. от количества мочи и состояния фнкц. способности почек; в дальнейшем течении очень важно состояние сердца и органов дыхания; присоединяющаяся пневмония резко ухудшает предсказание. Вообще для предсказания С. большое значение имеет возраст и состояние ребенка до заболевания, внешние условия, в к-рых он живет (см. выше). Роль конституции и конституциональных аномалий не может считаться достаточно выясненной. Общая летальность резко колеблется в зависимости от характера эпидемии, возрастного состава б-ных, страны, условий жизни населения и целого ряда других факторов (см. статистика).

VII. Лечение.

Лечение распадается на неспецифическое и специфическое; первое в свою очередь может быть общим и симптоматическим. В каждом случае С. независимо от формы на первом плане должно стоять общее лечение. Оно ведется по тем же принципам, как и при других острозаразных б-нях детского возраста, но по отношению к С. применяются нек-рые специальные мероприятия. Постельное содержание в течение 3—4 недель даже в легких случаях и при нормальной t°. Оно, правда, не предупреждает нефрита, но наблюдения показывают, что нефрит протекает хуже, если б-ной в начальном стадии этого осложнения находится вне постели. Изменения в почках при С. наступают раньше появления отеков и белка в моче и обычным клин. исследованием не обнаруживаются (см. выше). Свежий воздух—в летнее время б-ной может оставаться на воздухе в течение всего дня; зимой—тщательное проветривание комнаты. Ванны. В остром периоде ежедневные обтирания, подмывания, вообще строгое наблюдение за чистотой тела, ванны не противопоказаны; они обязательны в периоде выздоровления (через 1—2 дня). Питье. Введение достаточного количества жидкости—необходимое условие для нормального течения б-ни у детей (до 800 *см³*—1 *л* в сутки). При некротической ангине, а также у маленьких детей необходимо частое и регулярное (через 15 мин.) введение через рот небольших количеств (1 ч.—1 ст. ложка) жидкости (вода, чай, лимонад и пр.). Пища в начальном лихорадочном периоде, при ангине с затрудненным глотанием должна быть жидкой и полужидкой (молоко с чаем, кофе, бульоны, каши, кисели, пюре, фруктовые и овощные соки); твердой пищи и мяса давать не следует. Но после падения t° и ослабления местного процесса в зеве пища должна быть достаточной в калорийном отношении и полноценной, т. е. содержать также и мясо. Исключительно молочная и молочно-растительная пища не целесообразна. Наблюдения во многих клиниках и б-цах в том числе и в детской клинике I МГУ показали, что при смешанной пище нефриты наблюдаются не чаще, между тем питание при молочно-растительной пище страдает.—Большое значение имеет уход за полостями рта, зева и носа. Уже частое питье способствует устранению сухости и поддержанию чистоты в полости рта и зева. Кроме того необходимо регулярное полоскание слабыми дезинфицирующими растворами (2%-ной борной к-той, перекисью водорода, риванолом и др.), физиологическим раствором или кипяченой водой; у маленьких детей спринцевание рта; для зева—пульверизация холодная или паровая (те же растворы, а также при большом количестве слизи щелочи, напр. 2%-ная сода, известковая вода—2 ст. л. на стакан воды). Во избежание трещин на губах—смазывание висмутовой мазью (20 %-ной) или растительными маслами; для носа—смазывание теми же мазями или 1 %-ной Ung. pp. flavi.

Лечение отдельных симтомов и осложнений. Высокая t° специальных мер не требует; если одновременно наблюдаются и нервные явления—холод на голову, обтирания и прохладные обертывания, лучше же тепловатые ванны с постепенным понижением t° воды.—Ангина—смазываний делать не следует; полоскание и пульверизация (см. выше).—Лимфаденит—тепло в виде согревающего компреса, мешка с горячей водой или электрические лампы. При флюктуации—разрез. Ранний разрез нецелесообразен.—Отит—5%-ный карболовый глицерин, согревающий компрес. При явных признаках гнойного экссудата (выпячивание барабанной перепонки, высокая t°)—парацентез; в дальнейшем частая смена турунд; промываний как правило мы не делаем.—При подозрении на мастоидит (боль при давлении, t°)—лед на сосцевидный отросток. Показания к операции: боль, припухлость за ухом, сужение наружного слухового прохода, t°. Приходится прибегать к операции также при скрыто протекающих мастоидитах при интермитирующей t°, обильном гнойном отделяемом из уха, но без опухоли в области сосцевидного отростка.—Синуситы—тепло, капли с раствором адреналина.—Серозный синовит—тепло, при гнойном артрите—хир. вмешательство.—Расстройства кровообращения при токсической и токсико-септической С.—грозное явление. Показаны средства, повышающие тонус сердца и сосудистой системы: камфора, кофеин, вливание физиол. раствора с адреналином.—«Скарлатинное сердце»—покой, лекарственное лечение излишне.

Нефрит. Принципы лечения сводятся к следующему. 1) Постельное, притом теплое содержание. Избегать охлаждения тела, равномерной гиперемией кожи стремиться к ослаблению спазма кожных капиляров. Сосуды кожи в фнкц. отношении ведут себя содружественно с сосудами почек, поэтому спазм сосудов кожи при ее охлаждении вызывает спазм сосудов в почках и ведет т. о. к ухудшению процесса. При проветривании комнаты особенно необходимо заботиться о согревании тела (грелки, мешки с горячей водой). Вставать с постели можно после прекращения острого процесса в почках, причем следует руководиться не только исследованием мочи, но также исследованием кровяного давления и исследованием фнкц. способности почек. 2) Диета должна быть составлена по принципу щажения больной почки, но вместе с тем быть такой, чтобы свести до минимума голодание. Количество жидкости должно быть ограничено до 600—800 *см³* в сутки. Вся пища без соли; если нет отеков, поваренная соль в количестве не более 1—2 *г*. Животные белки (мясо, яйца) исключаются. Исключительно молочная пища помимо своей односторонности нецелесообразна уже потому, что для покрытия калорийности пришлось бы вводить большое количество молока, а следовательно значительное количество жидкости, белка и солей. Поэтому в остром стадии пища должна состоять из умеренного количества молока (200—400 *г*) с чаем, каши, супов, преимущественно из риса, свежего масла, пюре из овощей и фруктов, хлеба и обильного количества сахара. В течение последних лет мы начинаем лечение с 1—2 сахарных дней (200—400 *г* сахара в 600—800 *см³* чаю или жидкого кофе из расчета 40—50 калорий на 1 *кг* веса) и затем переходим к указанной пище. При затянувшемся нефрите такая диета надоедает ребенку, поэтому не следует отказываться от добавления нек-рого количества соли (при отсутствии отеков), свежей рыбы и мяса. 3) Большое значение имеет регулярный стул; при наклонности к запору—клизмы, кроме то-

го через 2—3 дня легкие слабительные, напр. Pulv. liq. comp. 4) Ванны в остром периоде мы не делаем, в дальнейшем целесообразны горячие ванны с последовательным теплым укутыванием. В предуремическом стадии (рвота, головная боль) 1—2 сахарных дня; при продолжающихся уремических явлениях, тем более при судорогах,—кровопускание (около 100 *см*³—пьявки, венепункция или лучше венесекция), хорошие результаты получаются также от люмбальной пункции; клизмы из хлорал-гидрата (0,5—1,0). Мочегонные в остром периоде неуместны. При расстройстве сердечной деятельности, к-рым нередко сопровождается нефрит, показаны сердечные (камфора, кофеин).

Специфическое лечение. Прежде всего—противострептококковая сыворотка. Из всех микробов роль стрептококка в этиологии и генезе С. может считаться наиболее обоснованной. Еще в конце 19 в. (1895 г.) Marmorek приготовил противоскарлатинозную сыворотку, иммунизируя лошадей убитыми культурами стрептококка, выделенного от скарлатинных б-ных. Но сыворотка Marmorek'а, равно как и Aronson'а, в виду ее недействительности была скоро оставлена. Сравнительно большее распространение получила сыворотка Moser'а (1902 г.). В отличие от Marmorek'а и Aronson'а Moser пользовался для иммунизации свежевыделенными культурами скарлатинозного стрептококка, без предварительного проведения их через животных. Сыворотка Moser'а, если она применялась рано (не позднее 4-го дня б-ни) в достаточно больших количествах (200 *см*³) и в соответствующих случаях (токсическая форма), как показали наблюдения на большом материале главным образом русских врачей (Федынский, Аксенов, Эгиз, Ланговой, Молчанов), обнаруживала заметное антитоксическое действие; летальность тяжелых форм С. понизилась. Отрицательные стороны сыворотки Moser'а: отсутствие влияния на местный процесс в зеве и септические явления, неодинаковая эффективность сывороток, полученных в различных ин-тах, отсутствие способа стандартизации, необходимость впрыскивания больших доз, тяжелые сывороточные явления. В виду этого сыворотка Moser'а общего признания не получила, и почти везде за исключением Австрии и России ее перестали применять.

Новая эпоха в сывороточном лечении С. наступила после того, как в 1924 г. Дики добыли антитоксическую сыворотку, иммунизируя лошадей токсином скарлатинного гемолитического стрептококка. В наст. время после многочисленных наблюдений в Америке, Германии и др. странах, в том числе и в СССР (Эгиз, Данилевич, Соколов и др.), почти все согласны в том, что сыворотка Диков обнаруживает очевидное антитоксическое действие в начальном периоде С., к-рое выражается в падении, иногда критическом, t°, в улучшении нервных явлений и расстройств кровообращения (пульс, кровяное давление), в быстром побледнении сыпи, стойком изменении белой крови в смысле снижения лейкоцитоза и уменьшении сдвига влево. Однако по вопросу о влиянии на местный процесс в зеве и на осложнения имеются значительные разногласия; по мнению большинства авторов такое влияние если и существует, то непостоянное и мало заметное. Однообразного метода титрования сыворотки не выработано. Одни (например Институт им. Мечникова в Москве) применяют американский способ—путем нейтрализации кожной реакции с токсином на белых козах, другие (Ленинград)—немецкий способ при помощи реакции угашения сыпи. Показания для сыворотки: ее следует применять в тяжелых и серьезных случаях с токсическими явлениями; применение в легких и септических случаях нецелесообразно; впрыскивать необходимо возможно раньше, в первые 4 дня б-ни. Дозировка: титрованной сыворотки 15—20 тыс. ед. А (1 А нейтрализует 100 кожных доз Т), в гипертоксических 20—30 тыс.; нетитрованной—50 *см*³, в тяжелых случаях 100 *см*³; при отсутствии заметного эффекта—через сутки повторить впрыскивание. Сывороточные явления хотя наблюдаются часто, но опасного значения не имеют и не должны служить противопоказанием для применения сыворотки.

Значительно меньше изучена сыворотка выздоровевших от С. В общем по своему действию она мало отличается от антитоксической противострептококковой, т. е. она сводится к благоприятному влиянию на токсические явления начального стадия С.; на осложнения и септический процесс по большинству авторов заметного влияния она не обнаруживает. Данилевич получил хорошие результаты у маленьких детей при септических осложнениях и считает сыворотку выздоровевших показанной гл. обр. в раннем возрасте, но эти наблюдения подтверждения пока еще не получили. Трудность добывания сыворотки выздоровевших суживает возможность ее применения. Дозировка: 1—2 *см*³ на 1 *кг* веса (Hottinger, Schlossmann). Советские врачи (Данилевич, Пригожин и др.) впрыскивают внутримышечно 20,0—50,0 *см*³ и более. Для септических случаев предложена была вакцина скарлатинного гемолитического стрептококка (1 млрд. бакт. тел в 1 *см*³) по 0,1—0,2—0,5 и более через день под кожу. Несмотря на благоприятные отзывы нек-рых авторов мы в детской клинике I МГУ не могли убедиться в действительности как этого способа, так и ряда других, рекомендованных для лечения септической С.: Streptojatren, препараты молока, коллоидального серебра в виде электраргола внутримышечно и коляргола в виде клизм, переливания крови и др. Сравнительно более благоприятное впечатление получается от гемотерапии (5,0—10,0—20,0 *см*³) в смысле влияния на некрозы и др. осложнения. Если для лечения токсической С. мы располагаем б. или м. действительным средством в виде антитоксической сыворотки, то для септической С. у нас нет ни одного б. или м. надежного средства. Вопрос о лечении септической С. тесно связан с общей проблемой о лечении сепсиса (см. *Сепсис*). Тем больше внимания при септических формах С. врач должен обращать на общее неспецифическое лечение—питание, тщательный уход, а также на лечение осложнений. Приходилось наблюдать очень тяжелые случаи септической С. с многочисленными гнойными очагами (в железах, суставах, плевре, ушах), с длительной стрептококкемией, к-рые по истечении многих (6—8) месяцев выздоравливали без применения каких-либо из перечисленных выше «специфических» средств (О. Молчанова).

VIII. Профилактика.

Два условия необходимы для заболевания скарлатиной: 1) проникновение микроба в организм человека и 2) расположение последне-

го к микробу. Соответственно этому и профилактика должна вестись в двух направлениях: 1) в отношении микроба—стараться не допустить проникновения его в организм человека, по возможности убить его, 2) в отношении человека—сделать его невосприимчивым, иммунным к скарлатинному вирусу. 1. В отношении микроба—на первом плане общие сан.-гиг. мероприятия: рациональное устройство жилищ и детских коллективов (школ, детсадов, б-ниц, амбулаторий и пр.), устранение скученности и переуплотнения их, строжайшая чистота в уходе за детьми, внедрение в быт культурных навыков, сан.-просветительная пропаганда и пр. При обнаружении заболевания С.—немедленная изоляция б-ного. Для возможно быстрой изоляции важное значение имеет ранняя диагностика, немедленное извещение и тесное сотрудничество в работе диспансерного, школьного и др. врачей с сан.-эпидемическими органами здравоохранения. Изоляция лучше всего может быть проведена в б-це; в домашних условиях провести ее трудно. Б-ной может быть оставлен на дому в исключительных случаях с разрешения сан. врача после обследования квартиры; из нее должны быть удалены все дети и те взрослые, к-рые работают в детских коллективах, имеют отношение к производству или торговле пищевыми продуктами. Лицо, ухаживающее за б-ным, не должно иметь общения с здоровыми. Установить продолжительность изоляции скарлатинозного больного очень трудно. По правилам НКЗдр. он считается безопасным по истечении 40 дней с начала заболевания и при отсутствии острых гнойных осложнений. Шелушение и исследование на гемолитического стрептококка не могут служить достаточным критерием, хотя нек-рые авторы (Friedemann и Deicher, Юдалевич и Лешков и др.) и рекомендуют руководствоваться наличием стрептококка в зеве. Больше значения имеют состояние зева и гнойные осложнения; при обострении ангины, хотя бы и катаральной, и гнойных выделениях б-ной остается заразительным дольше 40 дней. С другой стороны, в легких случаях без осложнений при спокойном зеве заразительность повидимому прекращается раньше указанного срока. Заражение выписанными из скарлатинозного отделения б-ными даже по истечении 40 дней (retourn cases) несомненно наблюдается, но как часто это происходит, установить трудно. По Поспишилю такие случаи составляют 3,15% всех заболеваний, по Schlossmann'у 2—3%.

Так как скарлатинный вирус от свежих б-ных может попасть к выздоравливающим перед их выпиской, в б-цах Лондона давно принято отделять свежих б-ных и с тяжелыми осложнениями от выздоравливающих, а последних перед выпиской проводить через специальные отделения для дезинфекции (ванны, свежее белье и пр.). Эта система («дробная дезинфекция») в течение многих лет широко применялась Поспишилем в детской б-це г. Вены и в последние годы применяется в Берлине (Friedemann и Deicher—«Luftstationen») и в б-це им. Боткина в Москве. Хотя результаты этого опыта получились противоречивые (Pospischill не наблюдал заметного уменьшения количества retourn cases), однако такую систему следует признать целесообразной. Еще больше гарантий должна дать т. н. индивидуальная изоляция. Больные, подозрительные по С. (С. без сыпи, очень легкие, «стертые» формы), должны быть изолированы в специальных отделениях б-ниц. Для детей, находившихся в соприкосновении со скарлатинозными б-ными и не перенесших этой б-ни, разобщение от здоровых по правилам НКЗдр. продолжается в течение 12 дней, а для детей, перенесших С., а также для взрослых при отсутствии у них острых воспалительных явлений со стороны зева и носоглотки разобщение прекращается на другой день после изоляции б-ного. Наряду с изоляцией должна проводиться также и дезинфекция—как текущая в течение всей б-ни, так и заключительная (см. *Дезинфекция*).

2. В отношении человека—на первом плане также меры общей профилактики, к-рые сводятся к тому, чтобы создать ребенку условия для физиологически нормального развития, следовательно для возможно большей устойчивости по отношению к инфекциям вообще, в частности по отношению к С. Эти меры: питание, свет, воздух, физкультура и др., к-рые широко проводятся в СССР органами ОММ и ОЗДП. Нек-рые из этих мер совпадают с общими сан.-гиг. мероприятиями, направленными против микроба, напр. создание наилучших жилищно-бытовых условий. Что касается питания, оно должно быть полноценным и достаточным; нельзя согласиться со взглядом (Czerny, Белоновский), по к-рому недокармливание способствует понижению заболеваемости С.

Наряду с мерами общей профилактики стоит специфическая иммунизация. При пассивной иммунизации внутримышечно впрыскивают противоскарлатинную антитоксическую сыворотку в количестве 10—20 *см*³. Профилактическое действие ее менее надежно, чем противодифтерийной; недостатки такого метода иммунизации те же: непродолжительность иммунитета (2 нед.), необходимость повторных впрыскиваний и связанная с ними возможность анафилаксии. Ее нельзя рекомендовать как широкую меру профилактики; применяют по отношению к детям, находившимся в контакте со скарлатинозными б-ными. Дегквиц предложил для таких случаев сыворотку выздоравливающих (5—10 *см*³) или здоровых взрослых (20—40 *см*³). Данилевич рекомендует сыворотку взрослых как широкую меру борьбы с внутрибольничными заражениями С., однако действительность таких прививок против С. нельзя считать доказанной; трудность же получения сыворотки ограничивает возможность ее широкого применения.

Больше значения имеет активная иммунизация, основателем которой был Габричевский (1905 г.); его вакцина представляет собой бульонную культуру стрептококков, выделенных из крови умерших от С. и убитых нагреванием до 56°. Вакциной Габричевского было иммунизировано большое количество (несколько сот тысяч детей в России, Польше, Румынии), но материал этот был неоднородным, обрабатывался часто без достаточного учета возраста, эпидемиологических и др. факторов; поэтому несмотря на благоприятные отзывы многих врачей, работавших с вакциной Габричевского, она была скоро оставлена тем более, что стрептококковая теория С. в то время имела мало сторонников. Широкое распространение активная иммунизация получила после работ Диков и открытия ими скарлатинозного токсина. В наст. время существует несколько методов активной иммунизации: 1) вакцина Габричевского, 2) комбинированная вакцина по Кор-

шуну-Спириной (убитая культура скарлатинозного стрептококка+скарлатинозный токсин), 3) вакцина Златогорова (убитая культура свеже выделенной генерации скарлатинозного стрептококка), 4) чистый скарлатинозный токсин (американский способ), 5) скарлатинозный анатоксин (токсин, обработанный формалином), 6) двойная вакцина для одновременной иммунизации против С. и дифтерии (скарлатинный токсин+нейтральная дифтерийная смесь по Коршуну), 7) местная иммунизация по Белоновскому-Миллеру (пульверизация зева вирус-токсином, к-рый представляет фильтрат бульонной культуры первых генераций скарлатинозного стрептококка). Кроме того в Италии ставились опыты с вакциной Di Cristina-Caronia, в Японии с иммунизацией кровью скарлатинозных б-ных (Takahashi) в остром стадии и др.

XI съезд бактериологов из всех указанных методов на первое место поставил иммунизацию комбинированной вакциной (Москва), чистым токсином (Ленинград) и анатоксином. Активная иммунизация против С. научно обоснована, проверена на большом материале и в наст. время в СССР и других странах проводится как мера массовой профилактики. В крупных городах СССР (Москва, Ленинград) противоскарлатинные прививки (как и противодифтерийные) постановлениями местных здравотделов признаны обязательными в первую очередь для организованного детского отделения (ясли, детсады, школы и др.). Иммунизации подлежат дети в возрасте от 6 м. до 14 лет. До 7 лет иммунизацию проводят, не считаясь с реакцией Дика; после 7 лет только тем, у кого реакция Дика положительна. Дозировка и техника прививок различны в зависимости от прививочного материала и принятой в том или другом ин-те схемы. В Москве комбинированной вакциной (в 1 *см*³ 1 млрд. стрептококков+2 000 кожных доз токсина) прививки делаются 4 раза, из них 3 раза вакциной в возрастающих дозах и последний раз (4-й или 5-й) чистым токсином (2 000—9 000 кожных доз в зависимости от возраста). Продолжительность между отдельными прививками 7—10 дней.

чаях наблюдается токсикоз, к-рый выражается в появлении прежде всего сильной реакции на месте впрыскивания—краснота, мелкоточечная сыпь, к-рая быстро распространяется на туловище и конечности; t° может дойти до 39°, иногда рвота, белый дермографизм, гиперемия зева, налетов и увеличения подчелюстных желез не бывает; самочувствие хорошее, все явления через 1—2 дня исчезают бесследно. Продолжительность иммунитета 1—2 года, после местной иммунизации, по Белоновскому, 4 мес. Т. о. необходимы (особенно в дошкольном возрасте) повторные прививки по истечении года. Критерием эффективности прививок служит прежде всего реакция Дика (см. *Дика реакция*). По Коршуну и Спириной (Москва) положительная реакция Дика перешла в отрицательную после трехкратного впрыскивания комбинированной вакцины в 83,9%, после дополнительного (четвертого) впрыскивания токсина—в 85,4%, после трехкратного впрыскивания чистого токсина—в 88% и после четырехкратного впрыскивания токсина—в 89,2%. В Ленинграде подвергшиеся однократной прививке токсином дали переход положительной реакции Дика в отрицательную в 55%, трехкратной—70,8%, четырехкратной—85,1% (Беседин).

Реакцию Дика многие не считают истинным показателем иммунитета по отношению к С., поэтому более доказательны наблюдения над привитыми как в отношении заболеваемости С., так и течения у них этой болезни. В Москве заболеваемость среди привитых снизилась по сравнению с контрольными группами детей в 10—15 раз, в Ленинграде в 6—7 раз. Снижение заболеваемости получилось также в Америке и других странах. Что касается течения С. у привитых, по данным Боткинской б-цы в Москве (Михайлов), она протекает у них значительно легче и процент осложнений меньше. В то же время в Образцовой детской б-це г. Москвы заметной разницы не получилось (Скворцов). Однако количество случаев в той и другой б-це невелико и обследованы они, особенно умершие, недостаточно подробно, без указаний на реак-

Схема активной иммунизации.

Прививочный материал	Стандарт в 1 *см*³	Возраст	Дозировка					Продолжит. промежутков между прививками	Продолжит. иммунитета
			комбинир.			токсин			
			I	II	III	IV	V		
Комбинированная вакцина	1 млрд. стрептококк.+2 000 кожных доз	6 м.—2 г.	0,15	0,3	0,8	2 000	4 000	7—10 дней	1—2 года
		3 г.—5 л.	0,25	0,5	1,2	3 000	6 000		
		6 л.—10 л.	0,3	0,7	1,5	6 000	—		
		10 л.—14 л.	0,4	1,0	2,0	9 000	—		
Токсин скарлатинного стрептококка	В 0,1—300 — 600 к. д.	6 м.— 3 г.	300	1 500	3 000	6 000	8 000	7—14 дней	1—2 года
		3 г.— 7 л.	400	1 600	4 000	10 000	—		
		7 л.—14 л.	600	2 400	6 000	15 000	—		
Дивакцина	—	1 г.— 4 г.	0,15	0,4	0,8	6 000	—	7—14 дней	1—2 года
		4 г.— 7 л.	0,25	0,6	1,0	8—10 т.			
		7 л.—14 л.	0,3	0,8	1,5	12—15 т.			
Вирус-токсин по Белоновскому	—	Пульверизация зева по 1 *см*³ вирус-токсина пульверизатором Симановского					—	4 дня подряд	4 мес.

Противопоказания: лихорадочные состояния, острые жел.-киш. заболевания, гипо- и атрофия, активный tbc, б-ни почек, крови и др. по усмотрению врача. Прививки при правильной дозировке безопасны. В редких слу-

цию Дика, конституциональные, соц.-быт. и др. условия. Вопрос о течении С. у привитых остался менее всего изученным. Общий итог активной иммунизации уже в наст. время следует признать положительным, но исчерпывающую

оценку можно дать лишь позднее; необходимы не только массовые наблюдения в течение достаточно продолжительного времени, но и, что особенно важно, тщательная и объективная обработка материала с учетом эпидемиологических, биологических, соц.-бытовых условий. Самая организация прививочного дела должна быть поставлена правильно, к нему должны быть привлечены помимо бактериологов и эпидемиологов также диспансерные врачи, педиатры и советская общественность. Следует еще раз указать, что при всей важности активной иммунизации, как одного из методов массовой профилактики С., на первом плане в борьбе со скарлатинозными эпидемиями необходимо поставить названные выше общие меры профилактики и сан.-гиг. мероприятия. Все эти меры в широком государственном масштабе с охватом всего трудящегося населения могут быть проведены лишь при социалистической структуре общества. Имеются все основания рассчитывать, что в СССР на базе соц. строительства С. будет ликвидирована наряду с другими инфекциями. **В. Молчанов.**

IX. Послеродовая скарлатина.

Первое описание послеродовой С. принадлежит Malfatti (1799 г.). Однако наблюдаемые случаи С. у родильниц многие авторы склонны считать за проявление обычной пуерперальной инфекции, вызванной стрептококком (Helm, Schroeder, Winkel, Ahlfeld, Doleris, Лебедев и др.). Возбудителем послеродовой С. является чаще всего гемолитический стрептококк, к к-рому организм в момент заражения имеет повышенную чувствительность, в связи с перенесенными ранее стрептококковыми заболеваниями. С этой точки зрения послеродовая С. может быть названа «скарлатинозным сепсисом» и заражение ею происходит чаще в момент родов. При этом входными воротами для стрептококка может быть не только область зева, но и область половых органов (scarlatinae extrabuccalis). Клин. картина послеродовой С. может быть разнообразной. Она зависит от характера реакции организма на внедрившегося стрептококка. Если реакция организма идет в сторону анафилаксии, то в максимальном проявлении ее, в анафилактическом шоке выявляется весь свойственный С. синдром б-ни: лихорадка, экзантема, общее тяжелое состояние («чистая» форма скарлатины). При обычной нормергической реакции организма заболевание может ограничиться только ангиной или эндометритом (formes frustes) или же заболевание может пойти по типу септикопиемии (септическая форма). У родильниц бывает или «чистая» форма С., к-рая часто протекает токсически со смертельным исходом в первые дни заболевания или же септическая форма ее (смертность до 50%). Частота послеродовой С. не постоянна. Помимо единичных спорадических случаев наблюдались и небольшие эпидемии ее (в Лионе в 1909 и 1921 гг., в Тулузе в 1912 г., в Париже 1919—1920 гг. и др.), причем обычно они были одновременно с эпидемиями сепсиса. Борьба с данным заболеванием должна быть направлена в сторону профилактики. Т. к. в патогенезе послеродовой С. большую роль играют широко распространенные среди населения заболевания носа и ангины, необходимо у поступающих рожениц, а также и у родильниц осматривать состояние зева. Соответствующий контроль необходимо проводить и за ухаживающим персоналом. Кроме того необходимо лишний раз подчеркнуть необходимость соблюдения строгой асептики в родах и в послеродовом периоде, считаясь с тем, что стрептококки упорно сохраняют свою вирулентность, несмотря даже на высушивание (Бюргерс). Терапия послеродовой С. должна быть направлена на стрептококка, однако при этом необходимо учитывать своеобразности каждого случая, а также характер реакций организма на возбудителя. **А. Лебедев.**

Психозы при С.—см. *Инфекционные психозы.*

Лит.: Общие сочинения.—Дифтерия и скарлатина, сборник статей, под ред. С. Коршуна, М.—Л., 1925; Колтыпин А., Учебник острых и инфекционных болезней детского возраста, М.—Л., 1933; Мейер Л. и Яр Я., Скарлатина, М., 1929; Молчанов В., Труды бараков детской клиники 1 МГУ, М., 1916; Красногорский Н., Скарлатина (Частная патология и терапия внутр. б-ней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. I, ч. 1, М.—Л., 1931); Скворцов В., Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста, М.—Л., 1934 (лит.); Филатов Н., Лекции об острых инфекционных болезнях у детей, М., 1908; Escherich M. u. Schick B., Scharlach, Wien—Lpz., 1912; Hottinger A. u. Schlossmann A., Scharlach (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. A. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. II, B., 1931, лит.); Lesage A., La scarlatine, P., 1912; Pospischill D. u. Weiss F., Über Scharlach, B., 1911; Rolly F., Akute Exantheme (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 1, p. 65—100, B., 1925, лит.); Salge B., Scharlach (Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. F. Kraus u. T. Brugsch, B. II, T. 2, B.—Wien, 1919); Teissier P. et M. Duvoir, Fièvre scarlatine (Nouveau traité de méd., sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, v. II, P., 1928).

Этиология, эпидемиология, профилактика.—Белоновский Г., Шесть лет применения местной иммунизации против скарлатины, Сов. врач. газ., 1933, № 20; Данилевич М., Профилактика детских инфекций, М.—Л., 1931; Добрейцер И. и Ганюшина Е., Материалы по летальности при детских б-нях в б-цах Москвы, Журн. эпидем. и микроб., 1932, № 6; Златогоров С., Дергач В. и Наследышева С., Экспериментальная скарлатина, Врач. дело, 1925, № 15—17; Коршун С. и Спирина А., Опыт активной иммунизации против скарлатины, Гиг. и эпидемиол., 1926, № 10, 1927, № 11, 1929, № 8; Левицкий В., Эпидемиологические особенности скарлатины, Общ. врач, 1912, № 4—6; Маслаковец П., Этиология и профилактика скарлатины, Л., 1928; Миллер А., Этиология и профилактика скарлатины, Л., 1928; Bürgers T., Das Scharlachproblem, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., B. XCIX, H. 4, 1923; Jungeblut C., Scharlach (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. IV, Jena—B.—Wien, 1928, лит.); Krahn H., Die Epidemiologie von Scharlach und Diphtherie im Freistaat Sachsen in dem letzten 50 Jharen, Zeitschr. f. Hygiene, B. CIX, H. 2, 1928; La scarlatine, Rapport épidémiol. de la Société des Nations, 1928, № 7—8 (лит.); Verhandlungen des Deutsch-Russischen Scharlach-Kongress vom 11—14 Juni 1928 in Königsberg.

Патология и клиника.—Аграчев С., Клинические наблюдения над кожными реакциями при скарлатине, Педиатрия, т. X, № 1, 1927; Аксенов Л., Скарлатина у грудных детей, Врач. газ., 1912, № 13; Боссе Е., Капилляроскопия при скарлатине, Педиатрия, т. IX, № 2, 1926; он же, Воспаление придаточных полостей носа при скарлатине, ibid., т. XII, № 6, 1928; Гиршберг С. и Сухарева М., О клинике скарлатинного нефрита, Педиатрия, 1929, № 3; Данишевич М., Никитина Н. и Песле Э., Сыворотка реконвалесцентов при лечении скарлатины, Вопросы педиатрии, 1929, № 1; Колтыпин А., О классификации клинических форм скарлатины, Педиатрия, т. IX, № 3, 1926; Кофман Ц., Легкая скарлатина, Педиатрия, т. XI, № 2, 1927; Михайлов М., Течение скарлатины у активно иммунизированных детей, Охр. здор. дет. и подр., 1931, № 5—6; Молчанов В., Лечение скарлатины сывороткой Мозера, Рус. врач, 1906, № 51; он же, Скарлатинное сердце, Педиатрия, 1912, № 3; он же, Ваго- и симпатикотония при скарлатине у детей, Рус. врач, 1916, № 20; он же, Клиника и патогенез белого дермографизма при скарлатине, Рус. клин., 1925, № 9; он же, О скарлатиноподобных заболеваниях, Клин. мед., 1928, № 15—16; он же, Скарлатина и порок сердца, Сов. клин., 1932, № 11—12; он же, Скарлатина и ревматизм, Сов. врач. газ., 1932, № 21—22; Соколова К., Маркова А. и Гучинская М., Возрастные особенности скарлатины, Вопр. педиатрии и педологии, 1932, № 4; Соколов Д., Лечение скарлатины анти-

токсической сывороткой, Охр. здор. дет. и подр., 1931, № 5—6; Fankoni G., Klinische und serologische Beiträge zur Scharlachproblem, B., 1926; Schiff E., Allergische Analyse der Scharlacherkrankung, Jahrb. f. Kinderheilk., B. XC, H. 5, 1919.

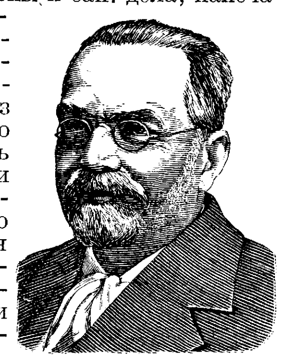
СКАРПА Антонио (Antonio Scarpa, 1752—1832), выдающийся итальянский анатом и хирург, ученик Морганьи. В 18-летнем возрасте он доктор медицины, а в 20 лет как профессор анатомии и теоретической хирургии в Модене приобретает широкую известность своими работами, написанными на итальянском и латинском языках. Здесь по его настоянию строится грандиозный для того времени анат. театр. В 1783 г. он переходит в Павию, где австрийским правительством также построено было новое здание анат. школы. В 1787 г. С. поручается преподавание и клин. хирургии. В 1803 г. он оставляет кафедру анатомии, сохранив за собой хир. клинику до 1812 года, когда прекращает преподавательскую деятельность, но остается директором мед. факультета до смерти. Им сделано немало анат. открытий, с его именем связан ряд анат. терминов. Как хирург и офтальмолог С. прославился выработкой многих новых оперативных методов и удачей в выполнении их. Как преподаватель он отличался красотой и ясностью своего изложения.

СКАТОЛ, см. *Индол.*

СКАФОЦЕФАЛИЯ, см. *Череп.*

СКВОРЦОВ Владислав Иринархович (род. в 1879 г.), известный фармаколог. По окончании в 1902 г. курса Воен.-мед. академии служил военным врачом; в 1906 г. начал работать в биохим. лаборатории Моск. ун-та под руководством проф. В. С. Гулевича и в 1909 г. защитил диссертацию «Сравнительное исследование экстрактивных веществ мышечной ткани теленка и вола» на степень доктора медицины; в 1910 г.—приват-доцент при кафедре биохимии Моск. ун-та. Осенью 1913 года назначен профессором фармакологии мед. факультета Саратовского ун-та, а вскоре после открытия там физ.-мат. факультета избран профессором биохимии. В 1924 г. возвратился в Москву и работал сначала заведующим физиол. и биохим. лабораторией Гос. научного ин-та охраны мат. и младенчества, а в октябре того же года избран профессором по кафедре фармакологии 2-го Моск. гос. ун-та на мед. и на хим.-фармацевт. факультетах. С марта 1926 г. состоит членом Ученого мед. совета. Ряд его учеников—профессора и заведующие отделениями медвузов и научных ин-тов. С. имеет до 40 печатных трудов, из к-рых пользуется широкой популярностью курс фармакологии (5 изданий). Кроме того им написаны «Фармакотерапия» в руководстве «Основы терапии» (под ред. С. Бруштейна и Д. Плетнева, т. I, Л.—М., 1925), монография «Ацидоз и алкалоз в медицине» (М.—Л., 1927), «Спорные вопросы фармакодиагностики и фармакотерапии» (М., 1930) и серия работ по ферментам крови у детей, по исследованию и применению вегетативных ядов и др.

СКВОРЦОВ Иринарх Полихроньевич (1847—1921), известный профессор-гигиенист. Род. в Самарской г., по окончании духовной семинарии поступил в Казанский ун-т, к-рый окончил в 1871 г. Работал недолго в земских учреждениях и с 1872 г. был прикомандирован к тому же Казанскому ун-ту для подготовки к профессорскому званию по кафедрам физиологии и гигиены. Докторантскую диссертацию сдал при Воен.-мед. академии; с 1875 г. приглашен доцентом по гигиене Казанского ун-та, где фактически до 1882 г. вел все преподавание; с 1882 г. по 1885 г. был профессором Варшавского, а с 1885 по 1906—Харьковского ун-та по кафедре гигиены. С 1906 г. по выходе в отставку работал в Киеве, где замещал должность профессора гигиены Киевского ун-та. С. известен как автор многочисленных (до 150) статей и работ по различным вопросам гигиены и сан. дела, напечатанных им в периодической мед. и общей прессе. В то же время С. являлся автором нескольких курсов гигиены, из которых на первое место необходимо поставить «Основы гигиологии и гигиены», где автор дает свою оригинальную концепцию понимания гигиены как науки, широко связывая ее с основными физ.-хим. и биол. процессами жизни природы в целом. С. дает как в этом курсе, так и в ряде отдельных статей на ту же тему, свою т. н. динамическую теорию сущности жизни как «целостного единства человека и среды». С этой точки зрения С. выделяет гигиологию как частную биологию живого существа («естественные условия здорового существования»). Гигиология есть наука о здоровьи так же, как патология—наука о б-ни. С той же точки зрения гигиена изучает жизнь уже в ее искусственных условиях, т. е. так наз. внешнюю обстановку, быт и пр., и дает соответствующие практические предложения по их оздоровлению. В этих взглядах С. есть здоровое зерно необходимости комплексного применения в гигиене физиол. и физ.-хим. методов, широкого понимания внешней среды и одновременного изучения как самого человека, так и внешней среды в их взаимодействии.—Главные труды С.: «Основы гигиологии и гигиены» (М., 1900), «Военно-полевая гигиена» (СПБ, 1904), «Гигиена, со включением анатомии, физиологии и патологии» (популярное изложение, СПБ, 1906).



СКЕЛЕТ (от греч. skeletos — высушенный) животных представляет собой систему сравнительно плотных образований, составляющих более или менее прочный остов животного или его частей. С одной стороны, скелетные образования защищают более нежные ткани и органы от давления и повреждений со стороны соседних частей и внешней среды, а с другой стороны, они же являются местом прикрепления мышц и дают опору животному при его движениях. По положению отличают наружный С. как продукт покровов от внутреннего скелета, с покровами непосредственно не связанного.—Наружный С. может иметь различное происхождение и достигает у различных животных весьма различного развития. Простейшей его формой является «кутикула» многих беспозвоночных—плотный и обычно довольно эластичный наружный покров тела, представляющий продукт выделения кожного эпителия (напр. у дождевого червя). У членистоногих кутикула является в виде прочной слоистой субстанции—«хитина»; у ракообразных этот хитин нередко импрегнирован известью и достигает тогда еще большей твердости. Хитиновый С. членистоногих развивается участками соответственно сегментам и членикам их тела, дает прекрасную

защиту внутренним органам и служит вместе с тем местом прикрепления мускулатуры туловища и конечностей. Еще более твердый известковый наружный С. наблюдается у коралловых полипов. К образованиям того же рода относятся и известковые раковины моллюсков. У других животных наружный С. образуется в более глубоких слоях кожи. Из беспозвоночных С. такого рода достигает особенно значительного развития у иглокожих, где он является в виде панцыря из тесно связанных друг с другом известковых пластинок. У позвоночных животных наружный С. никогда не бывает кутикулярным. Наиболее примитивной его формой является плакоидная чешуя или кожные зубы акуловых рыб. Чешуя рыб и кожные окостенения наземных позвоночных, достигающие иногда весьма значительного развития (крокодилы, черепахи, броненосцы), дают известную защиту телу животного, но всегда дополняются мощным внутренним С.

Внутренний С. обыкновенно слабо развит у низших животных и является у них в виде системы бесклеточных перепонок или соединительнотканных образований, дополняемых иногда более плотными рогоподобными («спонгин» губок) волокнами, кремневыми или известковыми иглами (у губок, кораллов). Только в редких случаях у нек-рых кольчатых червей и у моллюсков (особенно у головоногих) встречается хрящ в качестве скелетной ткани. У позвоночных животных тело всегда поддерживается сложно развитой системой внутреннего С. У низших рыб он является почти сплошь (круглоротые, акулы, скаты, химеры) или большей частью (осетровые) хрящевым, а у высших рыб и у наземных позвоночных он частью дополняется кожными костями (покровные кости черепа и плечевого пояса рыб и наземных позвоночных), частью заменяется костью, более или менее полно вытесняющей первоначальный хрящ («первичные» кости черепа, позвоночника и конечностей). Внутренний С. позвоночных составляется из нескольких независимых по своему происхождению отделов: из центрального гибкого стержня—осевого С., дополняемого в области головы С. переднего отдела кишечника—висцеральным С., и скелета конечностей. В области головы передняя часть осевого С. образует вместе с висцеральным С. череп.

Осевой С. представлен у нек-рых низших позвоночных пожизненно (круглоротые, химеры, осетровые, двудышащие), а у прочих только на ранних стадиях эмбрионального развития клеточным шнуром с прочной эластичной оболочкой — спинной струной, или хордой. У

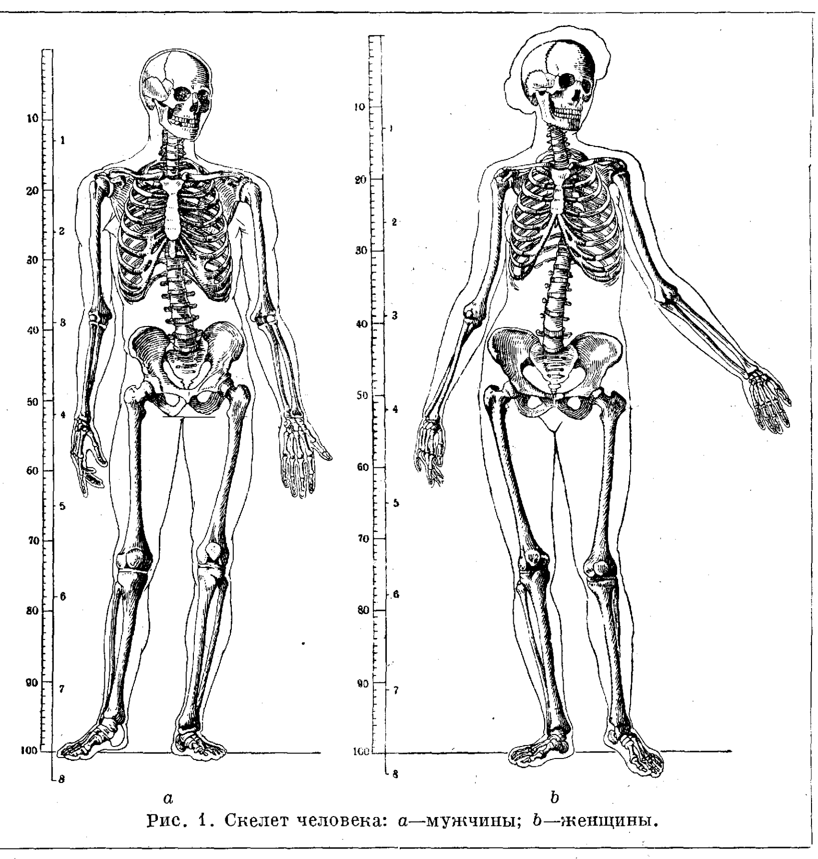


Рис. 1. Скелет человека: *a*—мужчины; *b*—женщины.

высших позвоночных она заменяется *позвоночником* (см.). В головном конце осевой С. образует *череп* (см.). *Висцеральный скелет* (см.) имеет независимое от осевого черепа происхождение. С. конечностей представлен у рыб хрящевыми или костными стержнями, поддерживающими непарные плавники, а также более сложно расчлененным хрящевым или костным С. парных плавников с их поясами. Передний или грудной пояс покрыт у высших рыб рядом кожных костей, связывающих его с крышей черепа. У наземных позвоночных С. парных конечностей сложно расчленен и их пояса достигают значительной мощности (см. *Тазовый пояс*, *Плечевой пояс*). **И. Шмальгаузен.**

Мягкий С. позвоночных и человека является соединительнотканным опорным аппаратом, к нему относят клетчатку (низшая форма) и соединительнотканные покровы сухожилий и мышц—фасции (высшая форма). Костный скелет расчленяется на С. головы—череп, С. туловища—позвоночник, ребра, грудина, С. плечевого пояса и свободных верхних конечностей. С. тазового пояса и свободных нижних конечностей (рис. 1). Общее число костей различные авторы определяют неодинаково в зависимости от того напр., включают ли в состав С. слуховые косточки, подъязычную кость или их не учитывают. Т. о. определяют число костей С. равным (без сесамовидных костей) 228 (Hyrtl), свыше 200 (Rauber и др.). В общем для С. взрослого можно принять число костей равным 207. Это число может быть увеличено за счет появления добавочных костей (напр. XIII пары ребер), костей в швах черепа, на месте родничков и пр. В ходе развития и фор-

a b c d e

Рис. 2. Скелеты антропоморфных обезьян: *a*—гориллы (вид спереди); *b*—то же (вид сзади); с—то же (вид сбоку); *d*—оранг-утана; *e*—шимпанзе. (Из К. Гюнтера.)

мирования С. число костей изменяется, особенно если считать отдельными костями появляющиеся костные участки в хрящевом С. По Скеммону (Scammon) распределение (число) костных участков в отдельные периоды жизни человека следующее:

Центры окостенения	В черепе со слуховыми костями	В позвоночнике	В ребрах	В верхней конечности	В нижней конечности	Всего
Общее число центров (прибл.) .	120	295	101	140	140	806
из них появляется до рождения	45	93	34	48	50	270
после рождения	9	197	73	82	88	443
Число отдельных центров на 14-м году . . .	33	33	29	124	136	356
Число отдельных элементов С. взрослого . . .	29	26	25	64	62	206

Вес костного С. по отношению к общему весу тела составляет $^1/_5$—$^1/_7$. Бишоф (Bischoff) дает следующие цифровые данные:

Пол и возраст	Общий вес (в *кг*)	Вес скелета (в *кг*)
Мужчина 33 л. .	69,668	11,080
» 16 л. .	35,547	8,436
Женщина 22 л. .	55,400	8,390

Вес хрящевого и костного С. к моменту рождения равен 15—20% общего веса тела (A. Hasselwander). Костный С. в теле человека и млекопитающих служит опорой для мягких тканей, в частности местами прикрепления т. н.

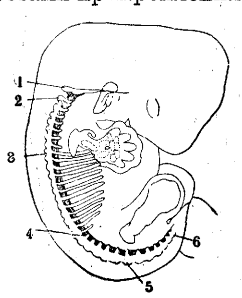


Рис. 3.

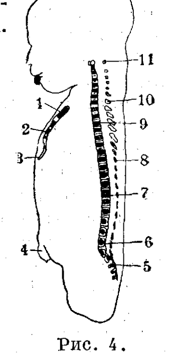


Рис. 4.

Рис. 3. Развитие скелета; стадий мезенхимного периода. Зародыш 11 *мм* длины: *1*—затылочный позвонок—пластинка основания черепа; *2*—I шейный позвонок; *3*—I грудной позвонок; *4*—I поясничный позвонок; *5*—I крестцовый позвонок; *6*—I копчиковый позвонок.

Рис. 4. Сагитальный разрез торса ребенка (новорожденного) — возрастные особенности грудной клетки и кривизн позвоночника: *1* — рукоятка грудины; *2*—тело грудины; *3*—мечевидный отросток; *4* — пупок; *5* — крестец; *6* — V поясничный позвонок; *7*—XII грудной позвонок; *8*—остистый отросток; *9*—тело позвонка; *10*—VII шейный позвонок; *11*—атлант. (Из I. Kollmann'a.)

скелетных мышц. Представляя собой в отдельных частях (гл. обр. в конечностях) системы костных рычагов (I, II и III рода), соединенных б. ч. друг с другом подвижно, С. вместе со скрепляющими элементами (суставными сумками, связками, хрящами и пр.) является пассивной частью системы органов движения. Но в то же время, являясь местом начала мышц, распределяющихся и развивающихся отчасти в зависимости от способа соединения и характера от-

дельных костных рычагов, С. в известной степени искусственно выделяется из общей костно-мышечной системы. Опорная функция С. в момент стояния или перемещения тела и его частей в пространстве возможна лишь при условии активного участия мускулатуры. Отдельные части С., принимающие на себя нагрузку (тяжесть) вышележащих отделов, напр. позвоночник, стопы, имеют кроме пассивной «затяжки» (связочный аппарат) активную «затяжку», представленную мышцами соответствующей области. Расслабление указанных затяжек дает резкие изменения С. (кривизны и длины позвоночника, степени выраженности сводов стопы и пр.). Т. о. костный С. можно выделять лишь на мертвом материале, на живом же костная система неотделима от мышечной и составляет с ней одно целое. Мягкий С., в частности фасции (особенно конечностей), играет важную роль в создании опоры для мягких частей тела. Приблизительно $^2/_3$ мышц берут начало и прикреплены не только к костям, но и к фасциям (Bardeleben). Размеры, форма, внутренняя структура костей, рельеф их поверхности обусловлены в значительной мере опорной функцией С.

В С. выделяют: кости длинные (ossa longa), плоские (ossa plana), короткие (ossa brevia), пневматические (ossa pneumatica), кости неправильной формы и смешанной. Внутреннее строение отдельных костей характеризуется своими особенностями (напр. большинство костей конечностей является длинными, трубчатыми). Вторая не менее важная функция С.—защитная роль отдельных его частей. Таковы: мозговая часть черепа для головного мозга и органов чувств, лицевая часть для начальных отделов дыхательной и пищеварительной систем (см. *Висцеральный скелет*), позвоночник для спинного мозга, грудная клетка для органов грудной полости, таз для мочевого пузыря, матки и пр.—Филогенетически С. претерпел ряд изменений его отдельных костных звеньев, к-рые особенно резко выявились у человека в связи с переходом тела в вертикальное положение, с освобождением верхних конечностей от функций опоры и перемещения тела в пространстве и переносом всей нагрузки на нижние конечности. С этой точки зрения сопоставление скелета четвероногого, особенно антропоморфных, и человека представляется очень важным. Напр. уже у антропоидных обезьян отмечают появление поясничного лордоза позвоночника, являющегося весьма характерным для позвоночника человека; у антропоидных верхние конечности хотя и несут опорную функцию (отсюда их длина), но уже не в такой мере, как у остальных животных (рис. 2). Образ жизни, среда наряду с другими факторами играют существенную роль в формировании С. различных позвоночных (уменьшение веса С. путем пневматизации костей у птиц, особенности строения конечностей и пр.).

Исключительно соединительнотканный остов (перепончатый С.) имеется в ранний период развития (прибл. до начала 2-го мес. внутриутробной жизни) (рис. 3), в последующие стадии онтогенеза скелет человека в главной своей массе представляется хрящевым (хрящевой С.). Из костей, не проходящих хрящевого стадия, отмечают лишь «покровные» кости черепа (кости

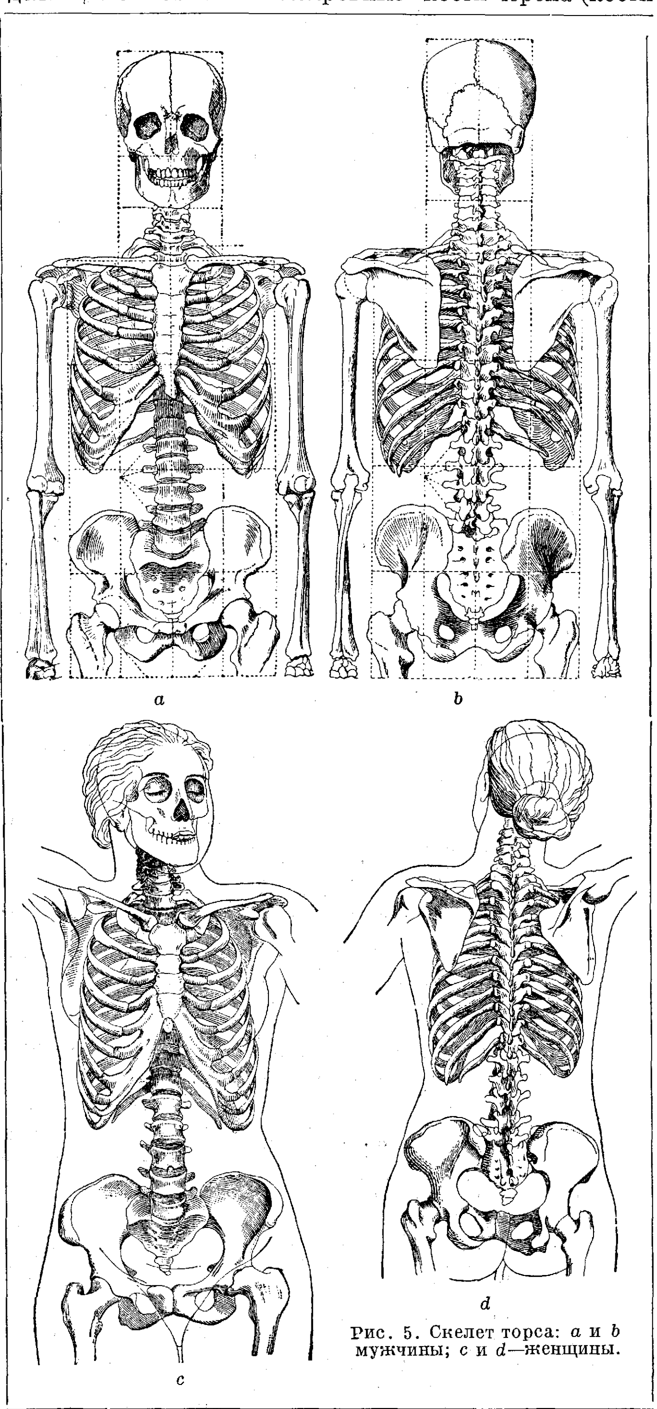


Рис. 5. Скелет торса: *a* и *b* мужчины; *c* и *d*—женщины.

черепной крыши и большая часть костей лица) и ключицу. Позднее во всех частях С. наступают т. н. процессы окостенения, на месте хряща и соединительной ткани появляются участки костной ткани. Этот процесс замены мягкой основы костной продолжается сравнительно долго

после рождения (до прекращения процессов роста тела в длину к 25—26 годам). Хрящ сохраняется лишь на суставных концах сочленяющихся костей. Рост и формирование отдельных частей С. в различном возрасте идут неравномерно. Отсюда наличие возрастных особенностей С. (рис. 4). Размеры всего С. и отдельных его звеньев определяют размеры тела, соотношения его частей друг к другу и к телу как целому—пропорции тела. Вместе с мускулатурой, подкожножировой клетчаткой и пр. С. оказывает влияние на рельеф поверхности тела. Костными выступами С. пользуются в антропологии и врачебной практике как опознавательными пунктами или в антропометрии (при антропометрических исследованиях). Применяя различные методы исследования, врач устанавливает на больном проекцию на скелете границ и положения внутренних органов.

Рис. 6. Рис. 7.

Рис. 6. Сагитальный разрез торса женщины (25 лет) (особенности позвоночника, грудной клетки и таза): *1* — лобная пазуха; *2* — твердое нёбо; *3* — I грудной позвонок; *4*—рукоятка грудины; *5*—тело грудины; *6*—мечевидный отросток грудины; *7*—I поясничный позвонок; *8*—пупок; *9*—мыс; *10*—лонное сращение; *11*—промежность; *12*—anus; *13*—копчиковые позвонки; *14*—V крестцовый позвонок; *15*—V поясничный позвонок; *16* и *20*—позвоночный канал; *17* — XII грудной позвонок; *18*—остистый отросток; *19*—область лопатки; *21*—VII шейный позвонок; *22*—эпистрофей; *23*—атлант. (Из I. Kollmann'a по Braune.)

Рис. 7. Сагитальный разрез торса мужчины (21 года) (особенности позвоночника, грудной клетки и таза): *1*—лобная пазуха; *2*—твердое нёбо; *3*—нижняя челюсть; *4*—рукоятка грудины; *5*—тело грудины; *6*—мечевидный отросток; *7*—межпозвоночный хрящ; *8*—пупок; *9*—мыс; *10*—лонное сращение; *11*—anus; *12*—IV копчиковый позвонок; *13*—II копчиковый позвонок; *14*—крестец; *15*—V поясничный позвонок; *16* — I поясничный позвонок; *17*—XII грудной позвонок; *18* и *21*—позвоночный канал; *19*—область лопатки; *20*—IV грудной позвонок; *22*—эпистрофей; *23*—атлант. (Из Kollmann'a по Braune.)

С. подвержен значительным половым, расовым, типовым [конституциональным (см. *Конституция*)] и индивидуальным колебаниям в смысле размеров, пропорций, влияния на внешние формы тела и пр. Так напр. С. женщины отличается более тонкими и легкими костями, более резкой изогнутостью поясничного отдела позвоночника, коротким и широким крестцом, низким и широким тазом, большей относительно шириной и округлостью черепа, более длинной и узкой грудной клеткой и т. п. (рис. 1, 5—7). Нарушение правильного хода процессов окостенения, отложения известковых солей, роста костей и пр. при различных заболеваниях, в частности органов внутренней секреции (см. *Внутренняя секреция*), резко отражается на внешности, размерах и пропорциях тела человека (и животных) (см. *Мари болезнь, Акромегалия, Карликовый рост, Евнухоидизм, Кастрация, Зобная железа, Щитовидная железа, Остеомаляция, Рахит, Osteogenesis imperfecta, Ахондроплазия*).—Кости, мало подвергающиеся разрушению, являются почти единственным материалом, позволившим реконструировать облик доисторического человека. Большое количество находок костяка во время специальных раскопок или случайных, во время геологических и строительных (земляных) работ дает ценные данные (палеоантропологические) для учения о происхождении человека. Относительная нетленность костяка имеет значение также и в суд.-мед. практике.

С. человека и животных, специально обработанный (см. *Мацерация*), на естественных связках или искусственно связанный проволокой и соответственным образом монтированный, является важным наглядным пособием при изучении морфологии и ценным экспонатом музеев (анатомических, антропологических, зоологических, по охране здоровья и пр.). Искусственно приготовленный (собранный) С. называют sceleton artificiale в отличие от естественного С.—sceleton naturale. **Б. Усков.**

Лит.: Долго-Сабуров В., Роль мышц в морфологии скелета, Изв. научн. ин-та им. Лесгафта, т. XVI, № 1—2, стр. 123—159, 1930; Bardeleben K., Squelett (ausser Kopf), Muskeln und Mechanik, Erg. d. Anat. u. Entwicklungsg., B. XVIII, 1908; Haret G., Dariaux A. etc., Atlas de radiographie osseuse, v. I—Squelette normal, P., 1927; Hasselwander A., Atlas der Anatomie des menschlichen Körpers im Röntgenbild, München, 1926; Hasselwander A. u. Skell, Ein anatomischer Totentanz, B., 1926; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. I, P., 1928. См. также лит. к ст. *Остеология*.

СКЕЛЕТИНЫ, вещества из группы альбуминоидов, являющиеся главными составными частями покровных и защитных тканей беспозвоночных. Близкие по физиол. значению и по свойствам, они отличаются между собой по аминокислотному составу. Главными представителями являются: спонгин, корнеин, конхиолин, биссус, фиброин и серицин. Характерным для нек-рых из них является содержание галогенов в виде органических соединений. Спонгин выделен из скелета морских губок, трудно растворяется в концентрированных минеральных к-тах, довольно легко в щелочах; не содержит тирозина, но содержит его иодопроизводное $C_9H_9O_3NJ_2$—3,5-дииодтирозин (иодгоргоновую к-ту); при гидролизе разбавленными к-тами получаются гетероспонгинозы, содержащие большую часть иода и серы, и дейтероспонгинозы, содержащие углеводную группу. Вследствие содержания иода морские губки рекомендуются франц. фармакопеей как средство против зоба.—Корнеин (горгонин)—основное вещество скелета кораллов (Gorgonacea, Antipathidae). Содержание J в корнеине доходит до 7%, Br от 0,25% до 4%, Cl до 0,75%. Иод содержится в корнеине также в виде 3,5-дииодтирозина. В скелете видов Gorgonacea, бедных иодом, но богатых бромом, найден 3,5-дибромтирозин (бромгоргоновая к-та). Корнеин, выде-

ленный из семейства Pennatuliden—пеннатулин, отличается своей растворимостью при действии пепсина и соляной к-ты.—Конхиолин находится в раковинах улиток и различных ракушек, а также в скорлупе их яиц. Галогенов не содержит. Конхиолин очень устойчив в отношении холодных кислот и щелочей, не переваривается ни пепсином с соляной кислотой ни трипсином.

Особо стоят С., выделяемые железами различных беспозвоночных и некоторых птиц в жидком состоянии и сейчас же по выделении затвердевающие: биссус, фиброин и серицин. Биссус выделяется многими ракушками, содержит труднорастворимое, близкое к конхиолину вещество. Фиброин и серицин—главные составные части шелка-сырца; их отделяют, пользуясь растворимостью серицина в кипящей воде. Различные виды шелка отличаются содержанием фиброина и серицина: итальянский шелк содержит больше фиброина, а индийский (Tussa-шелк)—серицина. Фиброин отличается от серицина большим количеством гликокола, тирозина и аланина. Хим. свойства: серицин растворяется в горячей воде, но легко переходит в нерастворимую модификацию, осаждается минеральными и уксусной кислотами, солями тяжелых металлов, алкалоидными реактивами; концентрированные теплые растворы серицина по охлаждении дают желеобразную массу. Фиброин растворяется в концентрированных кислотах и щелочах, при нейтрализации выделяется в денатурированном состоянии.

М. Карягина.

СКИАСКОПИЯ, или «теневая проба» (от греч. skia—тень и skopeo—рассматриваю), объективный метод определения рефракции глаза, предложенный в 1873 г. Кинье (Cuignet) под названием «кератоскопии»; называют его также «ретиноскопией». Метод этот по своей простоте и точности представляет большое практическое значение, позволяя определять рефракцию вне зависимости от показаний исследуемого. Поэтому С. является особенно ценной при исследовании рефракции у детей, симулянтов и субъектов с пониженным интелектом.—Сущность С. заключается в следующем. Если при помощи плоского или вогнутого зеркала направить в зрачок исследуемого глаза пучок лучей света, то последний осветит известный участок глазного дна, соответственно форме и величине зрачка. Зрачок будет казаться наблюдателю окрашенным в равномерно красный цвет. Если теперь, не прекращая наблюдения зрачка через отверстие зеркала, медленно вращать последнее вокруг его вертикальной оси, то освещенное место на дне глаза будет смещаться в сторону, что скажется появлением с противоположного края зрачка серпообразной тени, к-рая при дальнейшем вращении зеркала будет постепенно расширяться до тех пор, пока весь зрачок не сделается темным. При этом, если вращательные движения зеркала производятся достаточно быстро, наблюдателю будет казаться, что по зрачку пробегает какая-то тень, к-рая в одних случаях движется в ту же сторону, куда вращается и зеркало, в других—ему навстречу. В основе метода и лежит наблюдение над характером передвижения этой тени, т. к. само направление этого движения находится в тесной зависимости от трех факторов: 1) от рефракции исследуемого глаза, 2) от свойств применяемого зеркала и 3) от расстояния между исследуемым и исследующим.

Зависимость характера движений упомянутой тени от рефракции и свойств применяемого зеркала можно формулировать следующими основными положениями: 1. При исследовании глаза с плоским зеркалом тень движется в противоположном направлении в том случае, если его дальнейшая точка ясного зрения находится в пространстве между ним и глазом исследователя; она движется в одном направлении с зеркалом, если дальнейшая точка ясного зрения исследуемого глаза лежит или позади него или позади глаза исследователя. 2. При исследовании с вогнутым зеркалом результаты получаются обратные сказанному. 3. Если глаз исследователя помещается как раз в дальнейшей точке ясного зрения исследуемого, появления тени совсем не наблюдается или она носит неопределенный характер, каким бы зеркалом ни производилось исследование.—Теоретическое обоснование С. может быть представлено следующим образом: если исследование ведется помощью вогнутого зеркала с фокусным расстоянием в 15—20 *см* и с расстояния в 1 *м*, то лучи, падающие от источника света на зеркало, отражаются от последнего и собираются впереди него в фокусе, где и получается воздушное, обратное изображение источника света, которое в свою очередь становится источником освещения для исследуемого глаза. Лучи света, выходящие отсюда, проходят через круглое отверстие зрачка и освещают часть глазного дна в виде небольшого кружка. При поворотах зеркала в ту или иную сторону, изображение пламени, находящееся в фокусе, передвинется в ту же сторону, освещенный же участок на дне глаза, в силу обратности оптического преломления,—в противоположную, а на место его будет надвигаться тень. Так происходит в действительности; исследователю же передвижение света и тени будет казаться по-разному в зависимости от той или иной рефракции исследуемого глаза.

Ход лучей при миопии изображен на рис. 1. Лучи, идущие от источника света A, падают на зеркало, находящееся в положении *1*, отражаются от него и соединяются в его фокусе a, откуда идут в исследуемый глаз, где и освещают известный участок b. Т. к. исследуемый глаз близорук, лучи света по выходе обратно из глаза от b примут сходящееся направление и соединяются в дальнейшей точке ясного зрения этого глаза, например в c. Из c они уже в виде расходящегося пучка пойдут через отверстие зеркала в глаз наблюдателя и осветят на его сетчатке участок d. Если теперь исследующий сделает движение зеркалом слева направо (нужно представить себе все части рисунка расположенными не в вертикальной, а в горизонтальной плоскости), т. е. даст ему положение *2*, то получится следующее: изображение пламени a передвинется в a', освещение в исследуемом глазу передвинется из b в b', воздушное изображение освещенного места из c в c', изображение же освещенного места в глазу наблюдателя (вследствие оптического преломления) из d в d'. Проецировать в пространстве передвижение света (и тени), происшедшее в глазу наблю-

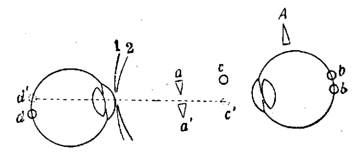


Рис. 1. Схема скиаскопии. Исследуемый глаз—миоп.

дателя, последний будет, как всегда, в обратную сторону, т. е. в c', вследствие чего ему будет казаться, что тень (освещение) передвигается в ту же сторону, что и зеркало. Такой случай соответствует как-раз тому положению, когда дальнейшая точка ясного зрения исследуемого глаза находится между исследуемым и исследователем, что возможно только при близорукости исследуемого сильнее 1,0 D (рис. 2). Рис. 2 иллюстрирует ход лучей при эмметропии, гиперметропии и миопии слабее 1,0 D.

При первичном положении зеркала в 1, лучи от источника света, как и в предыдущем случае, соединяются в a и отсюда пойдут в исследуемый глаз, где и осветят участок b. Если исследуемый глаз дальнозорок, то лучи света, выйдя из него, примут расходящееся направление; если исследуемый эмметроп, то лучи примут параллельное направление, и т. о. и в том и в другом случае лучи нигде не соединятся на пространстве между исследуемым и исследующим. Если же исследуемый глаз имеет близорукость слабее, чем в 1,0D, то лучи, выйдя из него, хотя и получат сходящееся направление, но соединиться смогут только позади глаза исследователя. Отсюда вытекает, что при этих трех положениях воздушное изображение освещенного участка на пространстве между зеркалом и исследуемым глазом образоваться не может: лучи прямо пойдут в глаз наблюдателя и осветят там участок d. Если теперь исследователь передвинет зеркало слева направо, т. е. в положение 2, то a передвинется в a', b в b' и d в d'. Наблюдатель опять-таки будет проецировать новое положение освещенного участка в обратную сторону, т. е. справа налево в d'. Следовательно ему будет казаться, что тень (освещение) перемещается в сторону, противоположную движению зеркала. Такой случай соответствует уже тому положению, когда дальнейшая точка ясного зрения исследуемого глаза вообще находится вне пространства между обоими глазами. Тогда остается предположить одну из трех возможностей: или дальнейшая точка исследуемого глаза лежит позади исследователя в бесконечности, если исследуемый эмметроп, или она лежит позади исследователя, но на расстоянии дальше 1 *м*, если исследуемый имеет близорукость менее 1,0D, или наконец она лежит в отрицательном пространстве позади исследуемого глаза, если он дальнозорок. При пользовании плоским зеркалом все отношения будут обратными.

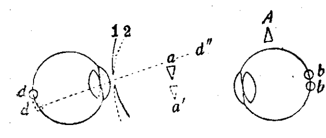
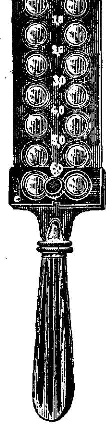


Рис. 2. Схема скиаскопии. Исследуемый глаз—гиперметроп или эмметроп.

Практически С. производится при тех же условиях, что и офтальмоскопия (см. *Офтальмоскоп*). Необходимо только расслабить аккомодацию исследуемого глаза (обычно употребляют атропинизацию) и чаще пользуются плоским зеркалом. Для определения степени рефракции необходимо иметь в виду основное положение С.: исчезновение тени происходит, если глаз исследователя находится в дальнейшей точке ясного зрения исследуемого. Исходя из этого, С. производят или путем т. н. нейтрализации теней или путем нахождения нейтральной точки. В первом случае С. ведется с определенного расстояния, чаще всего в 1 *м*. При расстоянии в 1 *м* исчезновение теней может наблюдаться либо при наличии у исследуемого близорукости в 1,0D либо при доведении любой рефракции его до близорукости в 1,0D путем приставления соответствующих оптических стекол. В последнем случае степень рефракции определяется из расчета силы приставленных стекол и поправки на расстояние (при близорукости свыше 1,0D прибавляется 1,0D, а при других видах рефракции уменьшается на 1,0D).—Реже пользуются способом «нахождения нейтральной точки». Суть его сводится к тому, что исчезания теней достигают здесь не с определенного расстояния, а, наоборот, изменяя расстояние от исследуемого, стремятся найти пункт, в котором тень пропадает. Этот способ удобен для определения близорукости лишь слабых и средних степеней, а потому при высокой близорукости прибегают к предварительной частичной коррекции ее вогнутыми стеклами. Степень рефракции определяется также из расчета силы приставленного стекла и расстояния. Астигматизм определяется С. путем исследования рефракции в каждом главном меридиане.


Рис. 3. Скиаскоп Антонели - Лаврентьева.

Для проведения С. обычно пользуются офтальмоскопами с вогнутым или плоским зеркалом, приставляя при определении силы рефракции оптические стекла глазных наборов. Кроме того для этой же цели существует и целый ряд специальных приборов—скиаскопов—зеркал с измерительными лентами, с набором корригирующих стекол в особых оправах, рамках. Таковы скиаскопы Антонели-Лаврентьева (Antonelli) (рис. 3), Рота (Roth), Гесса (Hess) и др.

Лит.: Головин С., Методика исследования и симптоматология глазных болезней, Москва, 1923; Landolt E., Die Untersuchungsmethoden (Hndb. d. ges. Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, hrsg. v. Th. Axenfeld u. A. Elschnig, Teil 2, B. I (IV), Abt. 1, B., 1920). **А. Струпов.**

СКИПИДАР, см. *Терпентинное масло*.

СКЛЕРА (sclera, sclerotica, от греч. scleros—твердый), или белочная оболочка, вместе с роговицей образует наружную фиброзную капсулу (tunica fibrosa) глазного яблока. С. составляет задние $^5/_6$ поверхности tunicae fibrosae, простираясь от места входа зрительного нерва до плоской кольцевидной борозды на границе с роговицей (sulcus sclerae externus). В отличие от роговицы С. непрозрачна и имеет меньшую кривизну; в физ. отношении она плотнее и тверже, растяжимость ее очень незначительна, особенно в зрелом возрасте. Цвет С. белый, что зависит от бедности ее кровеносными сосудами; иногда она получает желтоватый оттенок в связи со значительным содержанием пигментных клеток, в других случаях, особенно в молодом возрасте, при тонкости С. через нее просвечивает сосудистая оболочка и придает синеватый оттенок. Толщина С. неодинакова в различных ее участках (см. *Глаз*—анатомия). Наименьшую толщину она имеет под сухожильями глазных мышц. В этих местах С. не в состоянии поддерживать свою нормальную кривизну без содействия внутриглазного давления; при значительном понижении последнего эти участки уплощаются под давлением глазных мышц и глазное яблоко принимает кубовидную форму. Медиально от зад-

него полюса глаза С. образует отверстие для зрительного нерва (foramen sclerae), причем наружные слои ее, составляющие около $^2/_3$ ее толщины, продолжаются в наружную оболочку зрительного нерва: часть внутреннего слоя, распавшись на многочисленные перекрещивающиеся тяжи, входит в состав решотчатой пластинки (lamina cribrosa), через отверстия к-рой проникают пучки зрительного нерва. Кроме того С. пронизана еще большим числом каналов для сосудов и нервов (эмиссарии).

Вокруг выхода зрительного нерва имеются отверстия для коротких и длинных цилиарных артерий и нервов, позади экватора 4—5 каналов для вортикозных вен, а вблизи края роговицы отверстия для передних цилиарных артерий и вен. Большинство этих каналов проходит через С. в косом направлении, имея длину в 3—7 *мм*; только передние цилиарные артерии проникают почти перпендикулярно к поверхности С. В нормальных условиях все эти каналы не содержат открытых лимф. щелей, по которым могло бы поддерживаться свободное сообщение между перихориоидальным и Теноновым пространствами (Langer). Но при пат. условиях они представляют собой своего рода locus minoris resistentiae, и злокачественные новообразования, особенно саркома сосудистой оболочки, часто прорастают через С., пользуясь отверстиями для передних ресничных сосудов или вортикозных вен. Передним своим краем С. примыкает к роговице, но переход одной части фиброзной капсулы в другую происходит неравномерно по всей толщине ткани: обыкновенно С. несколько заходит снаружи на роговую оболочку и это надвигание особенно выражено в области верхнего и нижнего краев, вследствие чего граница роговицы имеет форму поперечного овала. Иногда и внутренний слой С. заходит на роговицу, образуя вместе с наружным склеральное кольцо, охватывающее роговицу, как оправа часовое стекло.

Наружная поверхность С. в передней своей части покрыта конъюнктивой, в среднем и заднем отделе обращена к Теноновой капсуле, с которой она связана тонкими перекладинами рыхлой соединительной ткани, пересекающими Теноново пространство. Внутренняя поверхность С. в задней половине глаза не вполне гладкая вследствие перехода на нее наружных пластинок suprachorioideae; спереди она ограничена неглубоким желобком (sulcus sclerae internus), задний край к-рого несколько выдается внутрь глаза (склеральный отросток, или склеральный валик) и служит местом прикрепления цилиарного тела. Ширина желобка около $^3/_4$ *мм*, на дне задней половины его лежит Шлеммов канал (см. ниже), покрытый перекладинами поддерживающего остова, выстилающего угол передней камеры глаза.

Гистологически С. состоит из неоформленной плотной соединительной ткани, пучки к-рой, переплетаясь друг с другом, проходят в разнообразных направлениях. Лишь в отдельных участках С. направление пучков является более определенным, в частности в окружности зрительного нерва и в области склерального валика пучки расположены параллельно экватору глаза. Форма пучков уплощенная, лентообразная, отношение толщины к ширине приблизительно 1 : 10, но в склеральном валике пучки значительно у́же. Все пучки идут параллельно поверхности; описанный Ганновером (Hannover) под именем funiculus scleroticae перпендикулярный пучок в области заднего полюса глаза повидимому сопровождает одну из задних цилиарных артерий при прохождении ее по склеральному каналу (Salzmann). В центральной своей части пучки состоят из тонких коллагенных фибрил, по периферии их расположены эластические волокна. Последние очень обильны, особенно в заднем отделе С., относительно тонки и не образуют анастомозов, их меньше в детском глазу, чем у взрослого. Плоские соединительнотканные клетки, формой напоминающие сухожильные, лежат между пучками. От ткани сухожилья склеральная ткань отличается лишь расположением пучков и богатством эластическими волокнами. В местах прикрепления сухожилий их параллельные пучки переплетаются и соединяются с поперечными и косыми пучками С. Нек-рые особенности в строении представляют самый наружный и самый внутренний слои С. Первый образует эписклеральную ткань, постепенно переходящую в рыхлую соединительную ткань Тенонова пространства; пучки волокон здесь нежнее и более извиты, сосудов значительно больше. Особенно богата сосудами эписклеральная ткань кпереди от прикрепления глазных мышц. Самый внутренний слой С. носит название lamina fusca sclerae и постепенно переходит в пластинчатую ткань suprachorioideae. Он отличается более обильным содержанием эластических волокон и присутствием значительного количества пигментных клеток (хроматофоров), особенно в заднем участке С.

Пронизывающие С. кровеносные сосуды отдают очень мало тонких веточек для питания самой склеральной ткани; последняя содержит поэтому, особенно в области экватора, лишь немногочисленные капиляры. В окружности зрительного нерва анастомозы нек-рых задних коротких цилиарных артерий образуют в толще С. сосудистый венчик (circulus arteriosus Zinni или Halleri), от которого отходят многочисленные ветви частью к сосудистой оболочке, частью к lamina cribrosa и безмякотному отделу зрительного нерва. Довольно обильные разветвления передних цилиарных вен расположены в передней части С. кнаружи от Шлеммова канала. Последний представляет собой кольцевой синус (circulus venosus sclerae) с неправильной формы просветом, наибольший диаметр к-рого достигает $^1/_4$ *мм*; местами канал распадается на 2—3 и более русла соответственно меньшего диаметра. По Леберу Шлеммов канал является веной; стенка его состоит из эндотелия, тесно прилегающего снаружи к ткани С., а снутри к перекладинам поддерживающего остова. С передней камерой канал открытого сообщения не имеет, возможна только фильтрация жидкости передней камеры в полость канала. На склеральной стороне от Шлеммова канала отходят сосуды, соединяющиеся с передними цилиарными венами.—Нервы С., по Агабабову, довольно многочисленны и расположены преимущественно в глубоких слоях. Иногда длинный цилиарный нерв, проникнув в эмиссарий передней цилиарной артерии, доходит в нем до наружной поверхности С. и, сделав крутой поворот, возвращается внутрь глаза (интрасклеральная нервная петля Аксенфельда). В переднем отделе вблизи края роговицы нервы образуют кольцевидное сплетение. В этом же отделе особенно обильны чувствительные нервные окончания в виде нервных сетей, концевых пластинок и древовидных концевых разветвлений.

Патология. В патологии глаза б-ни С. играют небольшую роль. Будучи защищена спереди соединительной оболочкой и подконъюнктивальной тканью, С. менее, чем роговица, подвержена влиянию внешних вредностей, с другой стороны, будучи бедна сосудами, С. мало наклонна к заболеваниям метастатического характера.— Из врожденных аномалий С. представляют интерес аномалии окраски. Сюда относятся прежде всего случаи чрезмерной пигментации, причем в переднем отрезке С. видны довольно крупные аспидносерые пятна, зависящие от обильного развития хроматофоров в эписклеральной ткани. Аномалия встречается редко, обыкновенно на одном глазу, и представляет собой частичное проявление общего меланоза глаза, сопровождаясь сильным развитием пигмента в радужной оболочке, иногда пигментными пятнами на соске зрительного нерва. В фнкц. отношении такие глаза уклонений не представляют. Еще реже встречается аномалия окраски С., известная под названием голубая склера. В описанных случаях передний отрезок глаза в области С. имел насыщенный синевато-серый, иногда даже темноголубой цвет. Последний зависит от ненормальной прозрачности ткани С., благодаря которой сквозь нее просвечивает увеальный пигмент. Возможно, что толщина С. при этом не ниже обычной (Bronson, Vogt). Особенно интересно, что у лиц с голубой С. обнаруживается чрезвычайно часто необычная ломкость костей и прогрессирующая глухота на почве отосклероза. По Фрейтагу (Freytag) на 125 случаев голубой С. в 85 наблюдались повторные переломы костей или вывихи и подвывихи суставов. Число переломов может доходить до 10—20 и более. Характер тканевых изменений недостаточно выяснен; анат. исследования крайне немногочисленны, результаты рентгенологических исследований костей частью противоречивы. С несомненностью установлено, что весь синдром передается по наследству по доминантному типу. Так напр. в семье, описанной Бронсоном (Bronson), из 55 членов четырех поколений у 25 были голубые С., у 20 переломы костей и вывихи; из 8 взрослых, осмотренных Бронсоном, 7 глухих. О сущности расстройства организма, лежащего в основе аномалии, мнения расходятся. По Фрейтагу здесь имеется врожденная, передающаяся по наследству слабость всей мезенхимной системы. Другие авторы приписывают основное значение дефекту желез внутренней секреции, в частности эпителиальных телец.—Воспаление С. см. *Склерит.*

Сифилис склеры. В литературе описаны отдельные случаи гуммозного поражения С. Пат.-анатомически изолированное первичное заболевание С. гуммозным процессом без предварительного поражения сосудистого тракта не доказано и повидимому в описанных случаях имелась гумма цилиарного тела с переходом ее на С. Такая вторичная гумма С. иногда настолько разрастается, что препятствует смыканию век. Специфической терапии это поражение хорошо поддается. — Новообразования. По Гинсбергу (Ginsberg) развитие первичных опухолей в самой С. не доказано. Заболевания глаза, дающие повод к диагнозу опухоли С., при пат.-анат. исследовании обычно выявляются как хрон. воспалительные изменения туб., сифилитического или другого характера или же как прорастание внутриглазной опухоли по эмиссариям С. Новообразования соединительной оболочки и роговицы также крайне редко распространяются на С., инфильтрируя в таких случаях преимущественно эписклеральную ткань.

Растяжения С. (склерэктазии) преимущественно возникают при повышении внутриглазного давления, когда по каким-либо причинам понижена сопротивляемость или всей С. или отдельных ее участков. Общее растяжение всей С. наблюдается при детской глаукоме (см. *Бычий глаз*). Ограниченное растяжение С. носит название стафилемы (staphyloma). Последняя нередко развивается в переднем отрезке глаза на почве ненормальной податливости С., обусловленной предшествующим склеритом, дегенеративным изменением или перенесенным сквозным ранением С. в связи с повышением внутриглазного давления. Различают интеркалярную, цилиарную и экваториальную стафилему. При интеркалярной стафилеме (staphyloma intercalare) выпячивается область склерокорнеальной границы вместе с корнем радужной оболочки, к-рая в таких случаях предварительно уже приращена к углу передней камеры. При цилиарной стафилеме (staphyloma ciliare) растяжению подвергается область цилиарного тела позади места проникновения в С. передних цилиарных сосудов. Еще более кзади располагаются экваториальные стафилемы (st. aequatoriale). Все они имеют вид аспидных бугров, занимающих от $^1/_4$ до $^1/_2$ окружности глаза. В огромном большинстве случаев такие стафилемы С. развиваются в глазах, уже ослепших от вторичной, реже первичной глаукомы. Т. к. они обусловливают обезображивание глаза и часто сопровождаются болями, то часто показана энуклеация или экзентерация глаза. Другой характер имеет растяжение С. в заднем отрезке глаза, часто наблюдающееся при высоких степенях *близорукости* (см.).

Повреждения склеры. Поверхностные поранения С. встречаются редко и не имеют серьезного значения, т. к. быстро заживают под соединительной оболочкой без каких-либо последствий для глаза. Инородные тела проникают в С. в 200 раз реже, чем в роговицу, что зависит отчасти от более защищенного положения С., отчасти от ее напряжения и твердой консистенции. Имея больший радиус кривизны, С. более способна к колебательным движениям, вследствие чего она легче вдавливается и т. о. уклоняется от действия осколка. В большинстве случаев инородное тело или отскакивает от плотной С. или же пробивает ее насквозь и проникает внутрь глаза; только изредка оно застревает в самой С. При большой силе полета осколок может, пробив оболочки глаза, проникнуть в стекловидное тело, а затем, пройдя на противоположной стороне через сетчатку и сосудистую оболочку, застрять в С. Чаще всего встречаются в С. частицы пороха, камня и песка после взрывов пороха или динамита, осколки железа, стекла, медных гильз, дробинки. Диагноз инородного тела в С. не всегда легок, особенно если оно лежит глубоко и покрыто кровоизлиянием; присутствие осколка обнаруживается иногда лишь через несколько дней или недель после повреждения, когда кровоизлияние рассосалось и прошло отечное припухание. Мелкие инородные тела, особенно зернышки пороха, песка и даже металлов, могут, не вызывая явлений раздражения, подолгу оставаться в толще С.; иногда они выделяются самопроизвольно. Более крупные осколки не-

обходимо удалить, захватив их пинцетом и, если нужно, сделав предварительно разрез в соединительной оболочке. Большая осторожность требуется в тех случаях, когда осколок вызвал сквозное поранение и одним концом торчит внутрь глаза, т. к. при попытке извлечения он может уйти в стекловидное тело. Если осколок железный, необходимо воспользоваться электромагнитом.

Прободающие повреждения С. бывают двоякого рода в зависимости от того, нанесены ли они тупым или острым предметом. Тупая травма вызывает разрыв С. (ruptura sclerae), к-рый редко происходит на месте приложения тупой силы (прямой разрыв), а гораздо чаще на отдаленном от этого пункта участке (непрямой разрыв). Последний обыкновенно имеет типическое расположение в верхнем отделе глазного яблока на расстоянии 2—5 *мм* выше лимба. Длина разрыва около 1 *см*, направление концентрическое к корнео-склеральной границе. Как показывают пат.-анат. исследования, разрыв происходит в области Шлеммова канала и идет снутри кнаружи, т. е. раньше нарушается целость поддерживающего остова угла передней камеры, затем разрывается С. Покрывающая последнюю соединительная оболочка в одних случаях остается целой, в других и она разрывается. Течение повреждения более благоприятное, когда разрыв остается подконъюнктивальным, хотя и в этих случаях выпадение внутренних частей глаза и внутриглазное кровоизлияние связаны часто с тяжелыми последствиями для зрения.—Типичную картину представляет вывих хрусталика под соединительную оболочку при субконъюнктивальном разрыве. Обыкновенно хрусталик выходит в капсуле и лежит под конъюнктивой таким образом, что закрывается разрыв, причем один край его достигает лимба, а другой направлен к экватору. Вместе с хрусталиком лежит обыкновенно и частично или полностью выпавшая радужная оболочка. В дальнейшем выпавший хрусталик мутнеет, постепенно уменьшается в размерах, иногда почти полностью рассасывается. В случае разрыва соединительной оболочки вместе со склерой смещенный хрусталик выпадает наружу, часто имеется выпадение радужной оболочки и стекловидного тела; в виду возможности проникновения инфекции прогноз при открытом разрыве С. в общем весьма неблагоприятен. Разрыв С. может последовать от любого ушиба глаза б. или м. крупным тупым предметом. От $^1/_4$ до $^1/_3$ описанных случаев имели своей причиной удар рогом коровы или быка, т. о. непрямой разрыв С. является довольно частым проф. повреждением у сел.-хоз. рабочих.

Травма острым орудием влечет за собой резаную или колотую сквозную рану С. (vulnus sclerae). Течение таких ранений зависит от степени одновременного повреждения других частей глаза, а также от того, последовал или нет занос инфекции внутрь глаза. Почти всегда сквозное ранение С. сопровождается прободением сосудистой оболочки и сетчатки с выпадением стекловидного тела и кровоизлиянием в последнем. Явления раздражения и боли невелики, если рана остается в пределах одной С., если же она продолжается на лимб и роговицу, реакция глаза выражена очень резко. Всякое открытое сквозное повреждение С. (как разрыв, так и ранение) открывает ворота инфекции, в результате к-рой часто образуется ограниченный абсцес стекловидного тела или панофтальмит со всеми их гибельными последствиями для глаза. В других случаях развивается травматический иридоциклит, протекающий менее бурно, но несущий опасность симпатического воспаления (см. *Офтальмия*) другого глаза. Но и в случаях асептического течения последствия сквозного повреждения для глаза крайне серьезны, здесь играют роль не только непосредственные изменения, вызванные травмой, как ранение и смещение хрусталика, выпадение частей внутренних оболочек, но и отдаленные последствия, чаще всего в виде поздно развивающейся вторичной отслойки сетчатки в зависимости от натяжения, исходящего из рубца С.—Терапия при сквозных повреждениях С. имеет целью предупреждение последовательной инфекции и обеспечение быстрого и прочного заживления раны. Для этого выпавшие части сосудистой оболочки и стекловидного тела отрезают ножницами и накладывают швы; при небольших повреждениях достаточно захватить в шов лишь конъюнктиву и эписклеру; при более обширных ранениях рекомендуется сшивание самой С., проводя швы не через всю толщу ее (рис. 1). При подконъюнктивальном разрыве хир. вмешательство нецелесообразно. С удалением выпавшего под соединительную оболочку хрусталика рекомендуют выждать нек-рое время, чтобы дать зарубцеваться разрыву С.

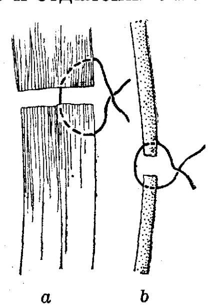
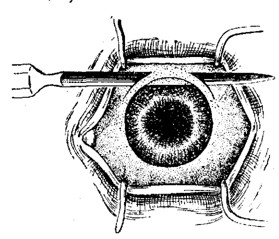


Рис. 1. *a*—правильное наложение шва; *b*—неправильное наложение шва.

Операции на склере. Оперативный прокол или разрез С. применяется при многих хир. вмешательствах на глазном яблоке, в частности наиболее употребительные глазные операции, как извлечение катаракты, иридектомия, начинаются с разреза С. у края роговицы. Специально склеротомией называют оперативный прием, не ограничивающийся разрезом одной С., а вскрывающий и внутренние оболочки глаза. Различают переднюю и заднюю склеротомию.—Техника передней склеротомии. Разрез производится узким ножом Грефе. Место вкола лежит на $1^1/_2$—2 *мм* кзади от роговицы, на 3 *мм* выше горизонтального меридиана. Нож проводится через переднюю камеру, и на противоположной стороне ее на той же высоте и на таком же расстоянии от роговицы делается выкол. После выкола нож сначала медленно продвигают вперед, а затем пилообразными движениями продолжают разрез вдоль лимба, как при экстракции катаракты (рис. 2). Но разрез этот не доводят до конца, а, сохранив мостик в 3—4 *мм*, извлекают нож из второй раны так, чтобы кончик его вернулся в переднюю камеру, затем соответственным наклоном рукоятки ножа проводят кончик его вдоль сохраненного мостика С. и надрезают его со стороны камеры, после чего выводят нож из камеры. Раны по обеим сторонам роговицы должны быть длиной 6—8 *мм* (Czermak). Перед операцией обязательно впускается в глаз эзерин, что-


Рис. 2.

бы возможно больше оттянуть радужную оболочку от угла передней камеры и предупредить выпадение радужной оболочки. После извлечения ножа из камеры радужную оболочку тщательно вправляют. Передняя склеротомия предложена была Веккером (de Wecker, 1877) для замены иридектомии при глаукоме в том предположении, что ею достигается образование фильтрационного рубца, поддерживающего отток жидкости из передней камеры. Пат.-анат. исследования впоследствии показали, что как после иридектомии, так и после склеротомии фильтрационный рубец не образуется. Передняя склеротомия в наст. время имеет сравнительно узкое применение, гл. обр. в качестве повторной операции при недостаточном эффекте иридектомии и в нек-рых случаях вторичной глаукомы. Рядом авторов передняя склеротомия рекомендуется при гидрофтальме.

Задняя склеротомия представляет собой меридиональный разрез С. линейным Грефовским ножом позади цилиарного тела. Если операция производится по поводу глаукомы, то разрез делается в наружно-нижнем отделе между наружной и нижней прямыми мышцами. Б-ного заставляют смотреть кверху кнутри, глаз фиксируется в этом направлении пинцетом или уздечным швом. Нож вкалывается через конъюнктиву и С. на 1 *см* вглубь стекловидного тела, причем кончик ножа должен быть направлен к центру глазного яблока, чтобы не поранить хрусталик. Во избежание повреждения цилиарного тела вкол делается на расстоянии не менее 6 *мм* кзади от края роговицы. Разрез может быть продолжен в сторону экватора на 5—6 *мм*. Перед извлечением ножа его поворачивают вокруг продольной оси, чем способствуют истечению нек-рого количества стекловидного тела. При глаукоме задняя склеротомия дает лишь кратковременное понижение внутриглазного давления, т. к. отверстие в С. быстро заживает плотным рубцом. Но она имеет значение как предварительная операция для быстрого понижения чрезмерно повышенного внутриглазного давления в целях создания более благоприятных условий для другого оперативного вмешательства. Меллер (Meller) производит заднюю склеротомию непосредственно перед иридектомией при глаукоме с очень узкой передней камерой, Эльшниг (Elschnig) рекомендует делать заднюю склеротомию за 1—3 часа до экстракции катаракты из глаукоматозного глаза, особенно при глаукоме вследствие набухающей катаракты. Меридиональный разрез склеры в среднем и заднем отрезках глаза применяется также при удалении субретинального цистицерка, при извлечении паразитов и инородных тел из стекловидного тела и при оперативном лечении отслойки сетчатки. В этих случаях место разреза зависит от локализации болезненного процесса, техника операции обычно осложняется разрезом соединительной оболочки и временной перерезкой глазной мышцы.

З. Франк-Каменецкий.

СКЛЕРАДЕНИТ (от греч. scleros—твердый и aden—железа), склероз лимф. желез. Наблюдается гл. обр. при воспалительных заболеваниях хрон. характера, иногда в поздних периодах гиперпластических и опухолевых процессов, напр. при лимфогранулематозе, лимфосаркоматозе. С., сопровождающийся ясно заметным уменьшением лимф. желез, наблюдается в старческом возрасте, при истощении. См. также *Лимфатическая система*.

СКЛЕРИТ (scleritis), воспаление склеры как особое заболевание глаза выделено Арльтом (F. Arlt, 1853), определившим и его основные признаки. Б-нь встречается не часто, по Гольдциеру (Goldzieher), один случай на 300 глазных б-ных, и протекает не всегда одинаково. Различают глубокую форму, или собственно С., и поверхностную форму—эписклерит. Глубокая форма С. наблюдается преимущественно в молодом возрасте (20—30 лет) и чаще у женщин, чем у мужчин. Б-нь локализуется в переднем отделе склеры между краем роговицы и экватором, обычно ближе к лимбу. В каком-либо участке этой области появляется гиперемия, а затем образуется узелок диаметром около 5 *мм*, мало выдающийся над поверхностью склеры, но резко заметный своим багрово-фиолетовым цветом и чувствительный к давлению. Окружающая конъюнктива гиперемирована, над воспалительным фокусом она легко сдвигается, но сам узелок не смещаем. Образовавшийся фокус держится много недель, иногда и месяцев, потом цвет его начинает бледнеть, чувствительность уменьшается и воспаление постепенно проходит, но на месте его остается истончение склеры, заметное по сероватой или серовато-голубой окраске. Такой воспалительный фокус очень редко остается одиночным; обычно на нек-ром расстоянии от первого узла появляется второй, затем следующий и так процесс постепенно может обойти весь край роговицы. В прогрессивном периоде б-нь сопровождается в б. или м. степени болью, иногда весьма значительной, слезотечением, общей гиперемией всей конъюнктивы склеры. Далеко нередко воспалительный процесс распространяется на роговицу в виде склерозирующего кератита (см. *Кератит*), а также на радужную оболочку и цилиарное тело.

В выраженных случаях глубокая форма С. имеет весьма длительное течение; болезненный процесс, то затихая то вновь обостряясь, может затянуться на много лет. Непосредственно в склере перенесенный С. оставляет характерные признаки в виде аспидных пятен или общего синеватого оттенка во всей перикорнеальной полосе в зависимости от просвечивания пигмента цилиарного тела через истонченную ткань фиброзной оболочки. Кроме того пораженный участок склеры становится более податливым по отношению к внутриглазному давлению, вследствие чего он нередко подвергается растяжению с образованием интеркалярной или цилиарной стафилемы (см. *Склера*). Сопровождающее С. воспаление передней части сосудистого тракта, вызывая появление задних синехий, в ряде случаев ведет к повышению внутриглазного давления; образуется вторичная глаукома с ее тяжелыми последствиями для глаза. Вместе с тем зрение пораженного глаза часто страдает от помутнения роговицы в зависимости от склерозирующего кератита или от отложения и последующей организации эксудата на поверхности хрусталика в результате сопровождающего иридоциклита. Т. о. С. в своей глубокой форме и по течению и по исходу представляет собой весьма серьезное заболевание глаза, часто влекущее за собой значительное расстройство зрения, иногда и полную слепоту. Прогноз тем более неблагоприятен, что почти всегда заболевают оба глаза. Особенно тяжелые случаи С. со множественными глубокими инфильтратами склеры, поражением переднего отдела сосудистого тракта и весьма злокаче-

ственным течением выделены в последнее время Сцили (v. Szily) в отдельную форму под названием sclero-perikeratitis progressiva.

Другую картину представляет поверхностный С., или эписклерит. Этой формой заболевают обыкновенно в пожилом возрасте. В перикорнеальной области образуется ограниченный воспалительный фокус с характерным фиолетовым оттенком, заметно выступающий над поверхностью С., плотный наощупь и болезненный при надавливании. Соединительная оболочка не спаяна с очагом и гиперемирована лишь в области воспалительной припухлости. Эписклеритический узелок остается несколько недель, не обнаруживая признаков распада или изъязвления, а затем медленно рассасывается. Появление узелка часто сопровождается значительной болью, продолжающейся в той или иной степени и в дальнейшем течении до исчезновения воспалительного фокуса, после чего глаз приходит в совершенно нормальное состояние. В типичных случаях б-нь т. о. не принимает затяжного характера, но наклонность к рецидивам имеется и при этой форме. Приступы могут повторяться с промежутками от нескольких месяцев до нескольких лет, причем при каждом приступе воспалительный фокус образуется в новом участке склеры. Особенно существенно, что поверхностный С. не осложняется воспалением роговицы и сосудистого тракта, не влечет за собой истончения склеры и образования стафилем, вследствие чего в результате заболевания зрение не страдает.—Под названием episcleritis periodica fugax Фуксом (Fuchs) описаны своеобразные, крайне часто рецидивирующие приступы эписклерита, продолжающиеся лишь несколько дней, сопровождающиеся довольно разлитой гиперемией и отечным припуханием конъюнктивы, иногда значительной болью. Заболевание встречается редко у лиц среднего возраста и отмечается весьма упорным течением.

Очень редко представляется возможность исследовать п а т. - а н а т о м и ч е с к и глаз, пораженный С.; в офтальмологической литературе таких исследований опубликовано крайне мало. Найденные изменения состоят в мелкоклеточной инфильтрации, раздвигающей пучки склеральных волокон и особенно обильной в глубоких слоях склеры, а также в некрозе самих волокон. Характерно, что соответственно клин. картине изменения почти всегда ограничиваются передним отделом склеры, распространяясь кзади максимум до экватора. Лишь в единичных случаях как случайная находка наблюдалось пат.-анатомически воспалительное поражение в заднем отделе склеры (scleritis posterior). При поверхностной форме инфильтрация локализуется преимущественно в эписклере, где констатировано кроме того значительное расширение кровеносных и лимф. сосудов, придающее ткани кавернозный характер.

Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з С. не вполне выяснены. Поверхностный С. у пожилых людей повидимому часто стоит в связи с ревматизмом; Фукс называет его episcleritis rheumatica. Причиной его также считают подагру, нередко она остается невыясненной. Что же касается глубокой формы, то есть много оснований признать туб. характер этого заболевания. Очень доказательны в этом смысле исследования Штока (Stock), получившего у кроликов после введения в кровь туб. бацил воспалительные гнезда не только в сосудистом тракте, но и в переднем отрезке склеры, а также явления склерозирующего кератита. Данные клин. исследования также говорят за преобладающее значение tbc в этиологии С. По Кноблоху (Knobloch) из 63 б-ных, страдавших С., tbc был обнаружен клинически в 79,3%, сифилис, ревматизм и стафилококковая инфекция были найдены в отдельности в 3,6% и в 11% этиология не выяснена. В отношении патогенеза окончательно не установлено, развивается ли при глубокой форме поражение склеры первично или ему предшествует воспалительный процесс в сосудистом тракте. Экспериментальные исследования Штока скорее указывают на вторичный характер поражения склеры.

Л е ч е н и е при С. применяется общее и местное. Издавна в ходу салициловые препараты, потогонное лечение, в последнее время протеинотерапия. Соответственно предполагаемой этиологии предпринимается общее специфическое лечение, в частности туберкулинотерапия. Местное лечение состоит гл. обр. в применении тепла (компресы, припарки, грелки). Ослабление боли и воспалительных явлений часто получается от впускания дионина (5—10%). Меркулова из клиники проф. Самойлова сообщает о хороших результатах от инъекций адреналина (1 : 1 000, доза 0,1 — 0,2, восемь инъекций через каждые два дня). При осложнении иритом и его последствиях—соответствующая терапия, иногда оперативное вмешательство.

Лит.: М е р к у л о в а М., Адреналинотерапия при склеритах, Советский вестник офталмологии, том I, 1932. **З. Франк-Каменецкий.**

СКЛЕРОДЕРМИЯ (sclerodermia, scleroderma, sclerema, dermato-sclerosis, твердокожие, затвердение кожи), хроническое или подострое заболевание кожи, характеризующееся своеобразным деревянистым утолщением и уплотнением соединительнотканных элементов кожи и подкожной клетчатки, а также подлежащих тканей, ведущее в дальнейшем течении к атрофии либо заканчивающееся полным обратным развитием и выздоровлением. Различают две формы: а) о б щ у ю р а з л и т у ю, или диффузную, и б) о г р а н и ч е н н у ю, известную также еще под названием morphoea (E. Wilson). Первую форму в свою очередь принято подразделять на распространенную и прогрессирующую симметричную С.

а) О б щ а я р а з л и т а я С. В развитии и течении б-ни различают 3 стадия: стадий отека (stadium oedematosum), стадий уплотнения, или склероза (stadium indurativum), и стадий атрофий (stadium atrophicum). В начальном периоде С. выражается появлением в коже незначительного отека тестоватой консистенции, переходящего в подкожную клетчатку, и гиперемией. В других случаях развитию С. предшествуют нередко разнообразные и весьма изменчивые по своему характеру и течению продромальные симптомы, к-рые в сущности ничего характерного не представляют. Зачастую незадолго до развития склеродермических изменений появляются ангионевротические явления в виде быстро преходящих эритем на конечностях, сопутствуемые местной асфиксией. Уже с самого начала своего возникновения отек приобретает яркокрасную окраску, как при рожистом воспалении, или синюшный оттенок. В других случаях цвет кожи на месте отека бывает нормальный. Пораженная кожа представляется гладкой, блестящей и напряженной вследствие глубокого распространения отека в

собственно кожу и подкожную клетчатку. При надавливании пальцем на пораженных местах обычно не остается ямки. Вслед за отеком, продолжающимся несколько недель или быстро переходящим в следующий стадий склероза или уплотнения, развивается типичная клин. картина С. Кожа приобретает консистенцию деревянной или хрящевой. Повидимому явления склероза, т. е. увеличение соединительной ткани, существуют уже в первом стадии.

Нормальный рисунок кожи исчезает. При ощупывании пораженного очага замечается плотный инфильтрат с расплывчатыми или резкими границами. Кожа над ним не собирается в складку, неподатлива, не сдвигается с подлежащей ткани, холодная наощупь, окоченевшая, «точно замерзший труп», и твердая, как доска. При надавливании ногтем или зондом образуется долго не исчезающая вдавленная черта. Поверхность склерозированных очагов становится блестящей, гладкой, жесткой и шероховатой. Наряду с этим происходят одновременно значительные изменения в окраске, которая представляется то матовой то блестяще-белой, восковидно-желтой или мрамороподобной, реже красно-бурой. Пораженные очаги или лежат на уровне окружающей кожи или резко приподнимаются над ней. Если б-нь поражает кожу над суставами, то произвольные движения встречают препятствие, в сильно выраженных случаях получается невозможность полного разгибания соответственных суставов (анкилозы). В более позднем атрофическом стадии кожа может подвергаться такому сильному натяжению над костными выступами, что дело доходит до ее изъязвления.

В дальнейшем своем развитии процесс может распространяться на слизистые оболочки (рот, носоглотку, гортань, пищевод, влагалище) и перейти на фасции, надкостницу, мышечную и костную системы и даже иногда на внутренние органы (цирозы), имея следствием разнообразные тяжелые фнкц. нарушения. Когда б-нью бывает поражено лицо, резко бросается в глаза трупная неподвижность его. Мимика при локализации на лице исчезает, морщины и складки кожи сглаживаются, в силу чего лицо приобретает маскообразный вид (masque sclérodermique). Заболевание гортани, мягкого нёба, языка обусловливает нарушение речи (тихий голос, медленная речь), а при сплошном склеротическом уплотнении грудной стенки дело доходит также до ограничения дыхательных движений. Б-ные гибнут в конце-концов от общего истощения или какого-либо интеркурентного заболевания.

В случае прогрессивной симметричной С. процесс развивается медленно, причем первые проявления возникают чаще всего на конечностях, преимущественно на руках, а затем проявляет неудержимую наклонность к дальнейшему распространению, захватывая лицо и в течение нескольких месяцев или лет поражая все тело. При общем распространении процесса по всему туловищу (sclerema universalis) и конечностям все тело человека окружено твердой кожей, как панцырем, что придает б-ному своеобразный вид «ходячей статуи» (homme momie). Обычно отвердение переходит в атрофию с резким укорочением и натяжением кожи. По мере исчезновения склероза кожный покров постепенно истончается и бледнеет, превращаясь в пергаментоподобную атрофированную кожу рубцово-белой окраски, усеянную зачастую б. или м. обильными пигментными пятнами. В то же время мышцы и жировая клетчатка атрофируются, а кожа спаивается с подлежащими тканями. В тех местах, где кожа непосредственно прилегает к костям или спаяна с суставами, легко образуются под влиянием травматических повреждений или инсультов пролежни и изъязвления. С. часто сочетается с прогрессивной идиопатической атрофодермией. Остающаяся после рассасывания индуративного процесса атрофированная кожа напоминает скомканную папиросную бумагу (характерный признак идиопатической атрофии кожи). По Мещерскому С., начинающаяся с пятна, и идиопатическая атрофия патогенетически представляют собой один и тот же дерматоз.

Диффузная прогрессирующая С. нередко комбинируется с т. н. склеродактилией (sclerodactylia), к-рая обычно начинается с местной асфиксии конечностей и локального цианоза и отечного припухания пальцев в сопровождении разнообразных продромальных явлений (ревматоидные симптомы, парестезии, невральгии и т. п.). В случае поражения руки она становится холодной наощупь, ригидной и твердой, принимая сине-багровую окраску. Пальцы веретенообразно заострены и туго обтянуты склерозированной кожей и находятся в полусогнутом положении. По прошествии нескольких лет кожа становится тонкой, неподвижной, как бы приклеенной к пальцам рук и ног (Wolters), синеватая окраска исчезает, уступая место бело-желтоватой. Истонченная кожа легко подвергается изъязвлению; иногда образуется настоящее омертвение (гангрена). Дело может дойти до укорочения фаланг, атрофии и полного рассасывания их костного вещества без некроза. Ногти валикообразно утолщены и испещрены бороздками или становятся хрупкими и ломкими и истончаются. Прекращение роста ногтей и их почти полное исчезновение наряду с укорочением кожи и атрофией костей ведут к различным степеням обезображивания ручных и ножных пальцев.

Волосы иногда седеют и выпадают. Сало- и потоотделение особенно в атрофическом стадии понижены. Чувствительность обычно нормальна, иногда отмечаются уклонения в сторону понижения. Темп. на месте склеродермических очагов понижается на 1—2°.

Пат.-гист. исследования при С. дают разнообразную картину, смотря по тому, в каком периоде развития процесса была произведена биопсия. В стадии отека развивается воспалительная инфильтрация вокруг незначительно расширенных кровеносных сосудов. В дальнейшем коллагенные соединительнотканные волокна разбухают и утолщаются (интрафибрилярный отек). Эластические волокна сохраняются и не обнаруживают никаких явлений перерождения, а при длительном существовании процесса они представляются разреженными или в виде обрывков. В склеротическом стадии имеется усиленное разращение соединительной ткани, элементы к-рой, плотно сбившиеся в одну массу, превращают ее в плотную склерозированную ткань, инфильтрация соединительнотканных волокон и наряду с этим изменения в стенках сосудов мелкого калибра, а именно эндо- и мезартериит с последующим сужением и облитерацией просвета сосудов. Конечный стадий обнаруживает постепенное сморщивание набухших коллагенных масс с последующим образованием рубцовой ткани. Сосоч-

ковый и подсосочковый слои и подкожная клетчатка почти совершенно исчезают. Эпидермис и потовые железы атрофируются. В коже, гл. обр. вблизи сосудов, обнаруживается обильное скопление пигмента в виде глыбок. Лимф. щели местами растянуты. В подкожной клетчатке, мышцах, костях и в отдельных внутренних органах зачастую находят аналогичные склеротические изменения.—В диференциально-диагностическом отношении возможно иногда смешение С. с проказой и сирингомиелией. Но расстройство чувствительности кожи при С. никогда не достигает степени полной потери.

Ограниченная, или частичная, С. (sclerodermia circumscripta, s. partialis). Склеротические изменения могут ограничиваться исключительно поражением небольших пространств кожи в виде отчетливо выраженных круглых, овальных или неправильной формы бляшек (s. en plaques) [см. отдельную таблицу (ст. 407—408), рис. 3] с выпуклыми или извитыми краями, именуемых morphoea, или полос и шнуров (s. en bandes), расположенных на большем или меньшем протяжении, тоненьких полосок (s. striata) или в виде колец, охватывающих палец или целую конечность. Ограниченная С. en plaques характеризуется появлением на отдельных участках утолщения кожи в форме одиночных или многочисленных ограниченных, слегка приподнятых, твердых, как картон, дисков, удачно сравниваемых с кусочками твердой кожи, вложенных в толщу кожи, величиной от 1 до 20 *см* и крупнее, бледнокрасного или фиолетово-красного цвета. Обычно они расположены асимметрично и проявляют тенденцию к медленному прогрессирующему росту и увеличению. По прошествии нескольких месяцев или лет бляшки начинают в центре бледнеть, принимая желтовато-белую окраску, и подвергаются обратному развитию и могут даже бесследно исчезнуть, но б. ч. переходят в состояние атрофии. Нередко на таких участках может обнаружиться расстройство пигментации в виде либо сплошного пигментного окрашивания либо отдельных густо пигментированных пятен, иногда удивительно чередующихся с нормально окрашенными участками, напоминая шахматную доску (Мещерский). Пигментация с пораженных участков может перейти и на здоровые части. Иногда на местах ограниченных бляшек с гладкой, восковидной и лоснящейся поверхностью образуется пластинчатое шелушение.—Во многих случаях пораженные очаги окаймлены своеобразным синеватым или лиловатым кольцом расширенных капиляров (lilac ring—англо-американских дерматологов), незаметно переходящим в нормальную кожу; кольцо это обычно сопутствует распространению процесса и исчезает при обратном его развитии. Это весьма характерный признак, свидетельствующий о дальнейшем распространении поражения. Нередко появляются поверхностные сосудистые эктазии. Словом, ограниченная С. обнаруживает все характерные особенности, свойственные распространенной и прогрессивно-симметричной С. (предварительный отек, деревянистое отвердение, уплотнение и инфильтрация кожи и конечный исход в атрофию). Иногда резко выстоящие над уровнем окружающей кожи изолированные диски выявляют огромное сходство с келоидами. На местах, подвергающихся постоянному трению и раздражению, могут образоваться упорно протекающие язвы с очень вялым течением.

Ограниченная форма С. не имеет какой-либо определенной локализации. Она может появляться на любом участке кожного покрова, нередко на лице, шее, разгибательных сторонах верхних конечностей, а также на груди и животе. Даже слизистая полости рта может быть поражена С., принимая вид белых, твердых и стянутых пятен. При расположении процесса на волосистой коже головы дело нередко доходит до выпадения волос. Потоотделение и чувствительность на пораженных очагах могут быть сохранены, однако в ряде случаев потоотделение отсутствует, а чувствительность понижена в зависимости от степени склерозирования. Иногда отмечается умереный зуд, легкое жжение, покалывание и ощущение ползания мурашек.

Различают следующие формы ограниченной С. 1. Полосовидная, или лентовидная, С. (sclerodermia en bandes). Склеротические полосы с неправильными иногда очертаниями, шириной от 2 до 5 *см*, бывают плоскими либо выпуклыми и возвышающимися над уровнем кожи либо углубленными в виде желобка. Они наблюдаются зачастую на конечностях, особенно у детей, и могут иногда затруднять движения и причинять резкую боль. В некоторых случаях наблюдается расположение полос наподобие кольца, как бы охватывающего конечность (s. annularis). При лентообразной форме окраска полосок бывает похожа на старую слоновую кость. Фиолетовая каемка вокруг них выражена сравнительно слабо. Иногда поражение проникает вглубь, захватывая не только кожу, но фасции и мышцы.

2. Поверхностная ограниченная С. (sclerodermia circumscripta superficialis en plaques). Сравнительно редкая форма С., характеризующаяся быстрым образованием склеротической атрофии. В этих случаях переход воспалительной инфильтрации в атрофию кожи происходит незаметно. Ограниченная форма С. отличается доброкачественным течением, несмотря на то, что процесс иногда затягивается на многие годы. Лишь в редких случаях из ограниченных бляшек развивается разлитая универсальная С. путем распространения и слияния отдельных элементов.

Этиология С. невполне еще выяснена. С. представляет б-нь среднего возраста, хотя встречается также и у детей; женщины более предрасположены к заболеванию, чем мужчины. В качестве возможных предрасполагающих факторов развития С. многие авторы приводят резкие перемены t° (простуда, резкое охлаждение, отморожение), травму, различные острые инфекционные заболевания (суставной ревматизм, дифтерия, тифы, рожа, пневмония, скарлатина), хрон. инфекционные б-ни (tbc, сифилис, малярия), свинцовое отравление, алкоголизм, сильные нервные потрясения или волнения, переутомления и т. п. В ряде случаев ограниченной С. возможно дело идет об отеках самого разнообразного, зачастую механического происхождения, к-рые в дальнейшем подверглись склеротической индурации. В пользу этого говорят наблюдения Шпиглера (Spiegler) и др., где С. строго локализовалась между краем жесткой шляпы и краем воротника на рубашке или точно соответствовала границам охотничьего сапога либо перчатки. Часто появление б-ни на груди у женщин приписывалось раздражению, вызываемому корсетом.— Базируясь на резких изменениях иннервации крове-

носных сосудов, ряд авторов склонен рассматривать С. как ангиотрофоневроз. По Одри и Шателье (Audry, Chatellier) С. представляет собой поражение кожи, при к-ром сифилис играет выдающуюся роль. Они называют ее эндокринидом, в частности ангиотрофоневротическим эндокринидом сифилитического происхождения.

Наиболее правдоподобной и научно обоснованной представляется гипотеза об эндокринно-вегетативных расстройствах, что подтверждается клин. наблюдениями, пат.-анат. данными и рядом фактов, а именно: 1) частым совпадением С. с разнообразными органическими изменениями в железах внутренней секреции, 2) почти постоянным существованием при С. клин. признаков нарушения равновесия внутрисекреторного аппарата и парасимпатической гипертонии (Hofmann), 3) успешным лечением С. опотерапевтическими средствами, 4) благоприятным влиянием в ряде случаев С. специфической терапии, гл. обр. при сочетании с люэтической инфекцией, и 5) благотворным воздействием в нек-рых случаях С. рентген. освещения щитовидной и вилочковой желез (в раздражающих дозах).—Предсказание при значительно распространенных формах С. quoad vitam представляется не всегда благоприятным в виду нередких осложнений. Тем не менее даже при длительном существовании б-ни может наступить полное выздоровление. Менее благоприятный прогноз дает склеродактилия, отличающаяся необычайным упорством и прогрессирующим течением.—Лечение заключается в длительном и настойчивом применении соответствующей или плюригляндулярной опотерапии в зависимости от дисфункции эндокринного аппарата и салициловой к-ты или ее дериватов. Противосифилитическое лечение следует проводить лишь при наличии люэтической инфекции. Чрезвычайно полезно назначать разрешающие средства (тепло, горячие, серные, рассольные, грязевые ванны, методический массаж). Иногда хороший эффект дает диатермия. Нек-рые авторы рекомендуют применять Х-лучи и кварцевую лампу. При ограниченной С. следует испытать постоянный или фарадический токи, ионтофорез с раствором иодистого калия по способу Бургиньона, биполярный электролиз по Brocq'у.

Scleroedema adultorum (Buschke) [Sclérème aponévrotique bénin (Audry et Gadrat), доброкачественная склередема взрослых (Nobl), отечная склеродермия Гарди]. С. выражается в развитии совершенно безболезненной плотной отечной инфильтрации, захватывающей не только глубокие слои собственно кожи и подкожной клетчатки, но и переходящей нередко на фасции и мускулатуру (Buschke, Beck, Sellei). Начинается б. ч. с затылка и шеи и быстро распространяется на лицо, спину, грудь, живот и конечности, между тем как пальцы рук и ног остаются как правило свободными от поражения или представляются болезненными и цианотичными. Иногда процесс ограничивается небольшими участками кожи. Вначале склеротическая отечность кожи обнаруживает лиловато-розовую окраску, а по мере дальнейшего развития и перехода в атрофический отечный склероз приобретает восковидный оттенок и становится точно пропитанным парафином. При надавливании палец не оставляет ямки. Захватить кожу в складку не удается. Отдельные части конечности представляются равномерно уплотненными и имеют вид гладких цилиндров. Все складки кожи и очертания мускулов сглажены. С. обусловливает не только ощущение напряжения и ригидности, но значительно ограничивает движения век, губ и кожи лба. Лицо кажется как бы окаменевшим (маскообразное лицо франц. авторов). Тугоподвижность шеи и грудной клетки препятствует жеванию, глотанию, речи и в редких случаях даже дыханию. Слизистые также иногда вовлекаются в процесс. При скарификациях или уколах из пораженной ткани жидкость не выделяется. Обычно пигментации отсутствуют; волосы сохранены на месте поражения; чувствительность не нарушена. Каких-либо расстройств со стороны потовых и сальных желез отметить не удается. Б-ные всегда жалуются на зябкость и постоянное ощущение холода. Дарье видел на выступающих частях конечностей полосы бородавчатого гиперкератоза. В крови отмечается иногда лимфоцитоз.

Гистологически наиболее существенные изменения сводятся к значительному разрыхлению глубоких слоев cutis и subcutis, к раздвиганию и отечному набуханию коллагенных пучков с образованием щелей и пустых полостей вокруг сосудов и эпителиальных придатков. Эластика не изменена. Б-нь поражает обычно взрослых в молодые годы и юношей, преимущественно женский пол, реже возникает в детском возрасте. Обычно развивается остро в течение нескольких дней или недель и продолжается месяцами или даже годами. Несмотря на затяжной характер страдание отличается доброкачественным течением. Постепенно наступает выздоровление (обычно менее чем через год). Описана также острая форма, дающая летальный исход в течение нескольких недель или месяцев. Нередко началу б-ни предшествуют продромальные явления в виде суставных б-ней, лихорадки и секреторных расстройств.—Этиология неизвестна. Б-нь появляется зачастую после перенесенной тяжелой травмы, нравственных переживаний, морального шока, сильного волнения или испуга. Нередко предшествуют острые инфекции (грип, скарлатина, нефрит, коклюш, паротит, ангина, пневмония, энцефалит, пернициозная анемия и т. п.). Многие авторы высказывают предположение о связи б-ни с железами внутренней секреции и вегетативной нервной системой. Дарье склонен сближать это страдание с микседемой.—Лечение: постельное содержание, салициловые препараты, тепло, массаж с 1—2%-ной салициловой мазью; фибролизин, вливания 10%-ного хлористого натрия (Sellei), гормональная терапия.

Scleroedema neonatorum (oedema neonatorum, склередема новорожденных). Б-нь развивается вскоре после рождения, не позднее 6-го дня жизни, но б. ч. у отставшего в развитии и недоношенного ребенка, очень редко у зрелых детей, вследствие нарушения сердечной деятельности. Начинается в большинстве случаев с нижних конечностей, с области стоп и голеней и постепенно распространяется по направлению кверху в форме совершенно мягкого отечного припухания кожи и подкожной клетчатки с индурацией. Пораженные отеком части тела представляются бледными, холодными наощупь и имеют багровый цвет. При надавливании пальцем остается на коже глубокая ямка, к-рая медленно расходится. Редко отек переходит на туловище, верхние конечности и лицо. Деятельность сердца и дыхание б. ч. замедлены.

Мочеотделение уменьшено. Температура тела падает ниже нормы. При поражении лица принятие пищи затруднено и возможность сосания теряется. Общее состояние ребенка очень тяжелое. Постепенно наступает смерть при явлениях синюхи и безудержно нарастающей слабости. Склередема новорожденных представляет во многих отношениях большое сходство со склеремой. Отличаются обе формы друг от друга не столько течением, сколько тем, что при отечной склереме имеется резко выраженный отек подкожной клетчатки, вследствие чего кожа здесь бывает более напряженной, неподвижной и более блестящей и получает бледно-желтоватую или мраморную окраску. Иногда пораженная кожа усеяна экхимозами (пурпура, диссеминированная гангрена по Демме). Зольтман (Soltmann) указывает на осложнения пневмонией, желтухой, пемфигусом, рожей, фурункулезом, полиартритом, перитонитом, пупочным артериитом. В двух случаях он видел развитие склередемы у детей с врожденным сифилисом.

Причина неизвестна. Нек-рые высказывают предположение, что б-нь обязана своим происхождением врожденной общей слабости либо зависит от расстройства кровообращения, resp. дыхательного аппарата, причем возникновению этих явлений благоприятствуют неполное, еще не законченное развитие ткани и недоразвитость сосудов. Л. Дюма (L. Dumas) рассматривает б-нь как аналогичную phlegmasia alba dolens и приводит случай с двусторонним бедренным тромбозом. Гипотеза о ненормальной проницаемости сосудистых стенок едва ли заслуживает внимания. — Пат.-анатомически: припухлость и отечность соединительной ткани, уплотнение кожного и подкожного жира, мощный отек подкожной жировой клетчатки, к-рая представляется на разрезе желтоватого или коричневатого цвета, рыхлой или зернистой, по Беднару (Bednar), иногда превращается в желто-коричневые плотные массы. Во время разреза просачивается обильная прозрачная серозная жидкость, частью с примесью крови. Предсказание плохое; по Зольтману в 80—90% смерть наступает по прошествии 5—8 дней. Только очень легкие степени склередемы могут окончиться полным выздоровлением. Лечение то же, что и при склереме.

Sclerema neonatorum [sclerodermia neonatorum; cutis rigor, б-нь Chaussier и Underwood'a; oedema neonatorum; sclerysma (Hennig); induratio telae cellularis neonatorum (Henke, Baumgarten); algidité progressive (Hervieux); склерема, или отвердение кожи новорожденных]. Чрезвычайно редкая б-нь, характеризующаяся утолщением и прогрессирующим затвердением кожи. Обычно существует у ребенка уже при появлении его на свет или развивается в первые месяцы его жизни, реже в возрасте от 1 до 2 лет. Поражаются преимущественно недоношенные, плохо развитые и сильно истощенные грудные дети или зрелые дети после перенесенных тяжелых болезней (напр. пневмония), довольно часто после жел.-киш. расстройств (особенно детской холеры). Излюбленная локализация—нижние конечности. При явлениях понижения общей t° тела, нередко доходящей до очень низких градусов (24°), кожа стоп и голеней становится холодной, как бы замороженной, эти явления сопровождаются отеком и уплотнением подкожной клетчатки, приобретая грязножелто-бурый, красно-бурый или белесоватоблестящий цвет. В течение нескольких часов или дней процесс распространяется на бедра, нижнюю часть живота, верхние конечности, реже на туловище и лицо. Кожа при склереме бывает очень тверда, не может быть захвачена пальцами в складку. Так же, как и при С., кожа плотно обтягивает подлежащие ткани, вследствие чего почти все тело окружается затверделой и ригидной кожей, как панцырем. Только те места, где подкожный жировой слой отсутствует или выражен очень слабо, остаются свободными от поражения (напр. мошонка, половой член, подошвы и ладони). Принятие пищи в значительной мере затруднено, и сосание груди становится невозможным в связи с ригидностью ротовой щели.

Вследствие резкого понижения или совершенной утраты подвижности лицо представляется восковым, как бы застывшим и часто старчески сморщенным. Это болезненное состояние обусловливает быстрое падение веса тела, ослабление сердечной деятельности, замедление дыхания и еле ощутимое биение пульса. Зачастую присоединяется диарея. Мочеотделение падает; родничок часто оказывается запавшим. Больные дети лежат в состоянии апатии, без всяких движений. В большинстве случаев летальный исход наступает к концу первой недели б-ни при помрачении сознания, непрерывном понижении t° тела или в припадке судорог. В очень небольшом проценте случаев (Garrod) индурация кожи постепенно исчезает и происходит частичный или полный возврат к норме. Воспалительные явления очень редко развиваются в склеротической коже. По Геноху, Парро, Зольтману и др. (Henoch, Parrot, Soltmann) следует различать двоякого рода разновидности склеремы новорожденных: истинную, или жировую (sclerema adiposum), и отечную (sclerema oedematosum). Иногда наблюдается сочетание обеих форм.

Нек-рые авторы считают, что склерема новорожденных имеет много родственных клин. черт со склеремой взрослых, и склонны отождествлять оба эти процесса, приводя в качестве вызывающего момента одинаковую, пока еще неизвестную причину, к-рая у взрослых порождает хрон. течение в силу значительной сопротивляемости организма, а у ослабленных и кахектичных грудных детей обусловливает острое течение. По Дарье эта б-нь, протекающая по типу инфекционного процесса невыясненного характера, при к-рой нек-рые авторы усматривали в качестве возможной причины врожденный сифилис, резко разнится от излечимого уплотнения кожи Марфана (induration cutanée curable du nouveau-né), возникающего вследствие акушерского травматизма. Благодаря обстоятельным работам Либерталя (Lieberthal, Чикаго), Бернгейм-Каррера (Bernheim-Karrer, Цюрих) и др. известно, что при этом последнем заболевании дело идет о некрозе подкожной клетчатки повидимому травматического происхождения, близко стоящем к цистостеатонекрозу взрослых. Жировая склерема развивается обычно после сильных потерь воды тканевыми соками вследствие проливных поносов, трансудаций в серозных полостях или внутренних кровотечений. Сущность б-ни, как показывают анат. исследования, заключается в застывании и уплотнении подкожного жира, возникающем вследствие внешнего охлаждения, падения t° тела истощенного ребенка и недостаточного

приема пищи. Это находит свое объяснение в том, что у новорожденных и грудных детей в первые месяцы жизни жир подкожной клетчатки в отличие от жира взрослых содержит увеличенное количество свободных жировых к-т (57% вместо 35% у взрослого, по Langer'у). Смит (C. S. Smith) приходит к заключению, что изменения жировой ткани при склереме представляют большое сходство с жировым некрозом и не зависят от отсутствия, resp. незначительного содержания, олеиновой к-ты в жировой ткани детей. В других случаях находят сывороточную жидкость в петлях клетчатки. Нек-рые авторы указывают на резкое сужение кровеносных сосудов (M. Joseph) и гнездное развитие клеточной инфильтрации. Повидимому большую роль играют глубокое расстройство кровообращения в коже и понижение питания. На разрезе жировая клетчатка имеет белый цвет (стеариновое перерождение).

Распознавание нетрудно. Предсказание чрезвычайно неблагоприятное; обычно дети погибают в течение нескольких суток или часов, однако возможность выздоровления не совсем исключается. Лечение сводится к искусственному и равномерному согреванию тела б-ного (помещение в инкубатор, обкладывание горячими бутылками, теплое окутывание), к растиранию и методическому массажу кожного покрова жирами, resp. камфорным маслом, к поднятию сердечной деятельности (возбуждающие), к насильственному и рациональному питанию (через зонд). Рекомендуются горчичные и горячие ванны, гальванизация симпатического нерва (Kaposi) и подкожные инъекции искусственной сыворотки (Natr. chlorat. 4,0; Natr. bicarbonici 3,0; Aq. dest. 1 000,0, 3 раза в день по 10 *г* и более).

Лит.: Гржебин З., Затвердение кожи, Sclerodermia (Основы клин. эксп. и соц. венерологии и дерматологии, под общей ред. Н. Эфрон, т. I—Клин. б-ней кожи, под ред. А. Иордана, стр. 370, М.—Л., 1931); Мгебров М. и Бродский Л., К вопросу о sclerodermia alba guttata superficialis (white spot sclerodermia), Тр. Одесск. дерм.-вен. ин-та, т. I, стр. 159—188, 1927 (историч. обзор); Ehrmann S.—Brünauer St., Sclerodermie (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. VIII, Teil 1, B., 1931, лит.). **М. Пер.**

СКЛЕРОЗ (от греч. scleros—твердый), склерозирование, разрастание соединительной ткани в тех или иных органах. С. может быть диффузным и очаговым. При диффузном С. отмечают значительное уплотнение всего органа, поверхность последнего делается при этом часто неровной, нежно или грубо зернистой, иногда бугристой; отсюда термины зернистая почка (см. *Нефросклероз*), бугристая печень и т. д. Зернистость или бугристость связаны, с одной стороны, с неравномерным развитием самого С.; с другой стороны, с явлениями компенсаторной гипертрофии и гиперплазии остатков паренхимы склерозируемого органа. Нередко С. сопровождается лишь уменьшением, уплотнением органа, поверхность его остается обычной, гладкой. Причинами С. могут быть разнообразные процессы, патологические и физиологические. Среди пат. С. наиболее видное место занимают воспалительные, особенно те, к-рые связаны с хрон. воспалениями (сифилитический, ревматический склероз; С. при tbc, актиномикозе, хрон. нагноениях и т. д.). По существу воспалительные С. не отличаются от процессов рубцевания в тканях. С. может быть связан с атрофическими процессами в паренхиме органа, с хрон. расстройствами кровообращения, напр. с венозным застоем (см. *Индурация*). С. нередко сопутствуют развитию опухолевого процесса, напр. при раках типа скира. Физиологически С. бывают связаны с инволютивновозрастными факторами и наблюдаются гл. обр. в период старости (артерии, матка, яичники и т. п.), в послеродовом периоде (в сосудах матки), в местах развития желтых тел яичников и т. п. В нервной системе склерозирование идет гл. обр., а иногда исключительно за счет разрастания глиозных элементов (т. наз. глиозы). При диффузных С. органы в б. или м. значительной степени утрачивают свои физиол. свойства. При неравномерном, очаговом С. часто возникает обезображивание органов (седловидный нос, дольчатая печень при сифилитическом С., пат. перетяжки, сужения просветов и т. п.).

СКЛЕРОМА. История. С. впервые описана Hebra и Kaposi (1870) под названием «риносклерома», т. к. процесс в носу принимался за первичную основу б-ни, а сопутствующие изменения в гортани и др. органах казались несущественными и случайными. Но вскоре другими авторами (Gerhardt, 1873; Ganghofner, 1880) было подмечено единство проявлений склеромного процесса в различных отделах дыхательных путей и тождественность С. и той б-ни, к-рая еще раньше была описана Штерком (Störk) под именем «хронической бленореи дыхательных путей». Выяснению гист. структуры склеромных инфильтратов особенно содействовали работы Микулича (Mikulicz, 1876), а бактериология имела своим пионером Фриша и Пелиццари (Frisch, Pelizzari), которые открыли в 1882 г. специфический микроорганизм в склеромной ткани—Bact. rhinoscleromatis (см. *Микроорганизмы*). Последующие работы Корниля и Альвареца, Пальтауфа, Эйзельсберга и др. (Cornil и Alvarez, Paltauf, Eiselsberg) выяснили подробности морфологии и культивирования склеромной палочки. Попытки вызвать экспериментально склеромный процесс у животных делались, начиная с 1889 г. (Е. М. Степанов); положительные результаты были получены Краусом (Kraus), Г. Е. Жуковым и Šercer'ом. В 1909 г. Гольдциер и Нейбер (Goldzieher, Neuber) открыли специфический антиген в крови склеромных б-ных, а в 1930 г. Манту и Ру (Mantoux, Roux) наблюдали аллергическую реакцию как местную, так и очаговую при внутрикожном введении антигена.

Социальное значение, географическое распространение и эпидемиология. Постепенное распространение С. далеко за пределы ее эндемических очагов, значительное возрастание общего числа заболевших и несомненная связь с бытовыми условиями определяют соц. характер этой пат. формы (рис. 1). Статистика показывает, что С. распространена на территории нашего Союза преимущественно в УССР и БССР, где зарегистрировано по последним данным до 1 000 б-ных, отдельные же случаи наблюдались и в других местах, иногда далеко отстоящих от западной границы, напр. в Сибири (Паутов), Средней Азии (Воячек) и т. д. За рубежом С. имеет главное распространение в Польше, Чехо-Словакии (по нескольку сот случаев), более спорадически в Румынии, Германии, Болгарии, Швейцарии, Италии; отдельные случаи попадаются во Франции, США, Зондском архипелаге (Суматре) и др. странах. Всего насчитывается 2 631 случай (С. И. Белинов). Среди б-ных преобладают женщины. На возраст от 15 до 35 лет падает по-

ловина всех случаев. Б-нь гнездится преимущественно среди недостаточных слоев населения, живущих в плохих гиг. условиях. Способ передачи в точности не известен; прямая передача от человека к человеку мало вероятна, хотя и не исключается совершенно. Из «гнезд» С. б-нь постепенно распространяется на соседние местности или же благодаря переселенчеству скачками заносится в отдаленные страны. По А. М. Пучковскому войны и связанные с ними передвижения человеческих контингентов также весьма способствовали диссеминации С. Отношение к быту выражается в том, что гнезда С. чаще обнаруживаются в болотистых местностях, при скученности населения и других антигигиенических условиях (общие помещения для людей и домашних животных, плохое питание и т. д.).

Рис. 1. Географическое распространение склеромы в различных странах. Гнезда склеромы обозначены кружками; местности, где склерома совсем не встречается,—заштрихованы; места спорадических случаев отмечены черными точками (по данным II Международного ото-лярингологического съезда).

Патогенез и формы. С. представляет собой хрон. инфекционную б-нь, выражающуюся развитием в различных участках дыхательных путей (отсюда название scleroma respiratorium) и смежных с ними органов гранулем, к-рые с течением времени превращаются в рубцово перерожденные массы, обусловливающие б. или м. значительные стриктуры дыхательных путей. Инкубационный период в точности не известен. Заболевать могут даже дети в первые годы жизни. Воротами инфекции повидимому являются верхние дыхательные пути, но, судя по преимущественной локализации изменений, нужно думать, что первичное гнездо может у разных людей помещаться избирательно или в носу, или в носоглотке, или в гортани, причем существуют три характерных места, где склеромные гранулемы определяются чаще всего,—это вход в носовую полость, хоаны (рино-фарингосклерома) и подсвязочное пространство гортани (chorditis vocalis inferior hypertrophica); в последнее время указывают также и на частое поражение бифуркации трахеи (все это соответствует местам физиол. сужений). Б-нь отличается медленностью прогрессирования, но постепенно инфильтраты могут распространяться на другие органы, захватывая стенки ротовой полости, глотку, бронхи, наружный нос, губы, слезопроводящие пути, Евстахиеву трубу, барабанную полость и наружный слуховой проход. Каждая локализация может обозначаться приставкой к основному названию обозначения органа, напр. «бронхосклерома», или «отосклерома». Кроме типичной С., характеризующейся средне-развитыми гранулемными инфильтратами и стриктурами в области физиол. сужений, различают гипертрофическую форму с образованием объемистых наростов (например вроде ринофимы на наружном носу) и противоположную—атрофическую форму, к-рая клинически почти не отличается от вульгарного атрофического ринита или от вульгарной озены. Благодаря склеромному инфильтрированию захваченные органы могут постепенно спаиваться с окружающими тканями (напр. трахея с окололежащей клетчаткой) и даже скелетными частями (грудиной), но метастазов в отдельных местах тела и вообще генерализации процесса не наблюдается.

Патологическая анатомия. Характерными особенностями склеромных инфильтратов являются рассеянные в общей массе гранулемной ткани вакуольные клетки Микулича, гиалиновые *Русселя тельца* (см.), являющиеся по мнению Шридде (Schridde) дериватом базофильных зерен в плазматических клетках, эпителиальные тяжи, заходящие нередко далеко в глубину инфильтрата, и присутствие капсульных бактерий Фриша в вакуолях клеток Микулича и в лимф. межклеточных пространствах (рис. 2). Инфильтраты могут иметь различную форму: быть разлитыми, узелковыми, бугристыми, в виде опухоли и т. д. Разлитая форма часто маскируется симптомами атрофического насморка—сухостью покрывающей инфильтраты слизистой оболочки, слизью, корочками. Если на поверхности пораженных участков образуются дефекты вещества, то они обычно не бывают глубокими (поверхностные склеромные ссадины и вообще всякого рода травма инфильтратов, хотя бы напр. операционная, заживают обычно без осложнений). Бацилы Фриша на срезах окрашиваются по Граму (хотя в культурах они оказываются Грам-негативными).

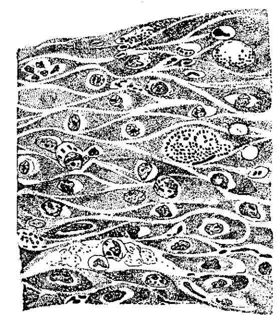


Рис. 2. Бацилы склеромы в эпителиальных клетках.

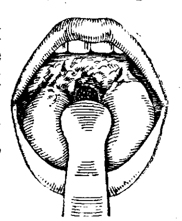
Различают 3 или 4 стадия развития инфильтратов. В начальном имеется накопление мелких и крупных лимфоцитов, нейтрофилов. плазматических клеток различного объема, фибробластов, вакуольных клеток и гиалиновых телец Русселя. Сосуды встречаются в большом количестве. Во втором стадии количество лимфоцитов уменьшается, а плазматических клеток увеличивается; часто попадаются овальная и веретенообразная их форма (фибробласты). В

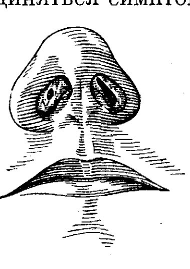
третьем стадии увеличивается число клеток Микулича, а плазматических клеток остается мало. В четвертом стадии (рубцового сморщивания) исчезают вакуольные клетки и образуется в большом количестве коллагенная соединительная ткань с примесью эластических волокон. Сосуды облитерируются, но местами можно еще найти Русселевские тельца. Эпителий претерпевает десквамацию, метаплазию из цилиндрического в плоский многослойный; тяжи эпителия проникают далеко в глубину подслизистой ткани. Иногда наблюдалось образование настоящих эпителиальных масс. В противоположность нек-рым животным, напр. мышам, у к-рых подкожное впрыскивание бацил Фриша вызывает септицемию, у человека С. остается местной б-нью в том смысле, что не дает переносов, но может сопровождаться вторичными изменениями внутренних органов, в том числе лимфаденитами (вторичная инфекция), эмфиземой легких, расширением правого сердца, пневмонией, абсцесом и гангреной легкого, перикардитом, плевритом. В 10% случаев С. комбинировалась с tbc. Наблюдалось сочетание с сифилитическими изменениями и с опухолями.

Экспериментальная патология. У животных, включая и обезьян, заражение С. вызывает вполне подобное человеческому заболевание, но оно протекает остро, уподобляясь свежим начальным стадиям человеческой С., и в противоположность этой последней не обнаруживает наклонности переходить в хрон. форму, вероятно вследствие легкого образования у животных защитных тел, специфически действующих против эктоплазмы (капсулы) бактерий; у человека же этих тел недостаточно.

Бактериология и серология. Бацила, вызывающая С., принадлежит к группе Фридлендеровских (см. *Микроорганизмы*). Характерны отличия бацил Фриша на косо застывшем агаре: они образуют конденсационную воду в среде, содержащей глюкозу и сахарозу, дают к-ту, ферментируют лактозу без газа. Салициловая к-та в 1%-ном спиртоводном растворе убивает бацил С. в 45 секунд; 3%-ная карболовая—в 7 секунд, сулема в разведении 1:1 200—в 5 секунд. Реакция отклонения комплемента по Борде-Жангу была успешно разработана и введена в диагностику в 1909 г. в применении к склероме Гольдциером и Нейбером, а у нас Г. Е. Жуковым. Впоследствии (1917) Нейбер показал, что только в очень слабых разведениях сыворотка склеромных может связываться и с озеноподобными антигенами, но это в практике не играет роли. При серологическом исследовании родственников склеромных б-ных оказалось, что большинство из них давало положительную реакцию, следовательно их нужно было тоже считать потенциально больными (Feldmann). По Эльберту для получения специфических амбоцепторов безразлично иммунизировать ли посредством капсульных или же лишенных капсул бактерий (мутантов). Метод аглютинации для диференцировки склеромных бактерий был применен Краусом (Kraus) в 1897 г. и Жюлианеллем (Julianelle) в 1926 г. Опыты с преципитацией не дали убедительных результатов. Аллергические реакции испытывались в различных вариантах, причем наиболее определенные результаты давала интракутанная проба, при к-рой 0,1 *см*³ склеромного антигена вызывает отечный гиперемированный венчик с поперечником в несколько *мм*, сменяющийся через 6—8 дней плотным инфильтратом, выдающимся на 1—2 *мм* над поверхностью кожи и держащимся в течение многих недель. Вакцины из других капсульных бактерий (Фридлендера, озены) не вызывали реакции и не влияли на участь склеромных изменений.

Клиническая симптоматология и осложнения. Типические случаи характеризуются т. н. склеромной триадой, состоящей из сужения ноздрей (инфильтратом или уже от его рубцевания), хоанальных «кулис» и подсвязочной стриктуры гортани (рис. 3—5). В других отделах слизистая оболочка верхних дыхательных путей находится в состоянии хрон. катара, весьма часто сухой формы, с корками и зловонием (склеромный запах несколько напоминает озенозный). Б-ные чаще всего находятся в цветущем возрасте, являются уроженцами неблагополучных по С. местностей, жалуются на затруднение дыхания (общего или только носового) и на хриплость голоса. Если процесс захватывает и видимые части лица, то присоединяются внешние объективные признаки, и тогда нередко главные жалобы б-ных сосредоточиваются на наружном безобразии. К этой б. или м. типичной картине б-ни могут присоединяться симптомы дальнейшего распространения ее на соседние органы (рот, губу, слезно-носовой канал, Евстахиеву трубу и барабанную полость, трахею, бронхи). Нетипичными считаются те случаи, где склеромный инфильтрат первично локализуется не в местах «триады», а где нибудь в ином месте, напр. на коже наружного носа (рис. 6), в придаточных пазухах носа, на языке или в гортани (но не в подсвязочном ее пространстве), или же где инфильтраты имеют несвойственный С. вид, напр. покрыты глубокими язвами, скорее напоминают раковую опухоль или по форме похожи на фиброму. При локализации в ухе (отосклерома) процесс может проявляться, как это показывает случай Воячека, полипозными наростами, выполняющими нацело наружный слуховой проход, но исходящими из барабанной полости; одновременно имеется гноетечение из уха и пониженная функция с признаками, соответствующими средним отитам. Гистологически эти полипы давали типичную картину склеромных инфильтратов. Трудны для диагноза чисто атрофические процессы, клинически не дающие никакого подозрения на С., или же разрушительные процессы на нёбе, миндаликах или перегородке


Рис. 3. Изменение формы мягкого нёба от склеромных инфильтратов.


Рис. 4. Стриктура носового входа от склеромных инфильтратов.

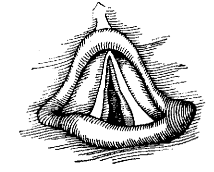

Рис. 5. Подсвязочные инфильтраты гортани.


Рис. 6. Склеромное изменение наружного носа.

носа, когда по первому взгляду кажутся более вероятными всякие иные возможности. То же относится и к рубцовому стадию процесса, в особенности если он локализован в глубоких отделах (напр. в бронхах). Усложнить клин. картину могут вторичная инфекция (перихондриты) или же примененные лечебные меры (операции, рентген). Общее состояние при С. часто бывает вполне удовлетворительным в смысле общего питания, сна и т. д., но нередко б-ные истощаются и теряют устойчивость, нервную и физическую, гл. обр. в случаях, где имеются расстройства дыхания.

Течение и исходы. С. отличается, как сказано, крайней медленностью течения, описаны случаи, когда б-ные жили с констатированным заболеванием более 50 лет. Реже наблюдается острое течение С., когда напр. уже через несколько месяцев после первых симптомов наступает стеноз дыхательных путей. Смерть наступает от удушения, б. или м. постепенного, от осложнений со стороны других органов или же от случайных заболеваний. Диагноз в типичных случаях ставится путем риноскопии, передней и задней, и ляринтоскопии; нередко по характерному запаху можно уже на расстоянии заподозрить С., в особенности если б-ной молодой человек, уроженец склеромной местности, начало б-ни было постепенное и течение ее хроническое. Подтверждается диагноз бактериологическим и серологическим исследованием и биопсией. В неясных случаях эти методы выступают на первый план и помогают диференцировать С. от сифилиса, tbc и волчанки, проказы и др. гранулемных форм, новообразований и от вульгарной озены.

Профилактика. На 1-м (Копенгагенском) ото-ляринтологическом съезде 1928 г. образована международная комиссия для изучения всех эпидемиологических вопросов С. Проект международного соглашения по борьбе со С. представлен проф. Barraud. Основные тезисы его—обязательное регистрирование всех склеромных случаев по особой анкете, обязательные курсы лечения в специальной склеромной б-це и в дальнейшем периодическая проверка состояния. Проект подлежит разработке и утверждению в Международном бюро гигиены в Женеве. В СССР образован комитет по изучению склеромы (председатель проф. Л. И. Свержевский); проблема С. разрабатывается в ото-ляринтологических ин-тах, причем Ленинградский имеет опорный пункт в Смоленске, а Харьковский—отдел С. в Киеве. В БССР база изучения С.—Минск. Наблюдения спорадических случаев ведутся отдельными ото-ляринтологическими клиниками. Для регистрации выработаны специальные анкеты.—Вопрос о том, в какой мере нужно изолировать склеромных б-ных от прочего населения, остается еще неразрешенным. Во всяком случае из-за вероятной контагиозности С. в связи с ее отрицательным влиянием на трудоспособность и озеноподобными симптомами она уже давно введена в список б-ней, по к-рым призывники считаются негодными к военной службе.

Лечение. Принципиально можно различать несколько линий, по к-рым ведется борьба с индивидуальными проявлениями С. 1) Хир. уничтожение инфильтратов и механическое расширение стриктур может давать на первых порах эффектные результаты, тем более, что соответственные процедуры сравнительно хорошо переносятся склеромными б-ными. К этой категории лечебных способов относится напр. расширение стриктур дыхательной трубки бронхоскопическим инструментарием. Однако спустя б. или м. продолжительный срок инфильтраты рецидивируют на старом или на соседних местах, также возобновляются и стенозы, нередко даже в более глубоких участках дыхательной трубки, что требует повторения указанных процедур с риском все меньшего и меньшего эффекта. 2) Рентгенизация, к-рая многими считается наиболее приемлемым способом. По данным Кордатовой (из клиники проф. Л. И. Свержевского) свежие инфильтраты от действия лучей рассасываются, более плотные частично исчезают, частично рубцуются, рубцы же остаются без перемен. Отдаленные результаты радио- и рентгенотерапии еще недостаточно известны, кроме того мало учитываются и отрицательные стороны актинотерапии — воспаление, отеки, перихондриты, секвестры, свищи и изъязвления, изредка с летальным исходом. 3) Мнения о диатермии неоднородны: некоторые французские авторы (по А. А. Жуковскому) достигали хороших результатов, другие не видели заметных преимуществ. 4) Вакцинотерапия также оценивается различно. По А. М. Пучковскому необходимо различать стадии б-ни, причем вакцинотерапия годится гл. обр. в свежих случаях. 5) Из медикаментозных способов надежды возлагались на Tartarus stibiatus (А. М. Пучковский), однако действие его было заметно далеко не во всех случаях. 6) Делались пробы с впрыскиванием фибролизина, прививкой малярии, аутогемо- и протеинотерапией, парентеральным введением ихтиола, но без благоприятного результата. 7) Чисто симптоматическое лечение состоит в мерах борьбы со стенозами дыхательных путей, в особенности гортани и нижележащих участков. Среди этих мер главную роль играют интубирование, бронхоскопическое расширение, ляринтостомия и трахеотомия.

Лит.: Блюм И., Scleroma respiratorium в Средней Азии, Рус. ото-ляринтология, 1931, № 2; Вирабов А., Материалы к вопросу о биологическом взаимоотношении озены и склеромы, ibid., 1927; Волкович Н., Rhinoscleroma, дисс., Киев, 1888; он же, К статистике и распространению склеромы в России, Рус. врач, 1910, № 42; Воячек В., Редчайшая форма склеромы—ото-склерома, Вестн. ушн., горлов. и нос. б-ней, май—декабрь, 1917; Гурович И., Риносклерома, сборник трудов Ленинградского научно-практ. ин-та по б-ням уха, носа, горла и речи, т. I, 1933; Жуков Г., Риносклерома, дисс., СПБ, 1909; Калина О., Материалы к учению о патологии и клинике склеромы, Одесса, 1928; Кедровский В., Rhinoscleroma (глава в кн. С. Златогоров, Учение о микроорганизмах, ч. 3, вып. 1, стр. 344—351, М., 1918, лит.); Кордатова Л., Склерома в СССР, Журн. ушн., нос. и горл. б-ней, 1927, № 1—2; Пучковский А., О современном распространении склеромы, Рус. ото-ляринтол., 1928, № 3; он же, К клинике и симптоматологии склеромы верхних дыхательных путей, Вестн. рус. рино-ляринго-отиатр., 1929, № 1; Росиянский Н., Склерома (Основы клин., эксп. и соц. венерологии и дерматологии, под общей ред. П. Эфрона, т. I—Клиника б-ней кожи, под ред. А. Иордана, стр. 631, М.—Л., 1931); Степанов Е., Материалы к патологической анатомии и этиологии склеромы, дисс., М., 1893; Эльберт, Бактериология склеромы, Минск, 1928; Эльберт В. и Гернес В., Капсульные бактерии, Записки Белорусск. гос. микробиол. ин-та, т. III, вып. 3, 1930; Abel R., Die Kapselbazillen (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VI, T. 1, Jena — B.— Wien, 1927, лит.); Kraus A., Sklerom (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. IX, T. 1, B., 1929, лит.); Rapport sur le sclerome, II. Congr. internat. d'oto-rhino-laryngol., Madrid, 1932.

В. Воячек.

СКЛИФОСОВСКИЙ Николай Васильевич (1836—1904), один из наиболее выдающихся русских хирургов. По окончании мед. факультета Московского ун-та в 1859 г. С. занял место

ординатора хир. отделения Одесской больницы. В 1863 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины на тему о кровяной околоматочной опухоли. В 1866—68 гг. работал в клиниках, ин-тах и б-цах Германии, Франции и Англии (у Langenbeck'a, Virchow'a, Nelaton'a, Simpson'a). Вернувшись из-за границы, С. стал во главе хир. отделения Одесской городской б-цы. Здесь он с успехом производил овариотомии в то время, как Красовский начал эти операции в Петербурге. В 1870 С. избирается на кафедру хирургич. патологии в Киев, но вспыхнувшая франко-прусская война увлекла его на театр военных действий, где он работал в прусской армии. В 1871 г. С. был приглашен на кафедру хир. патологии с клиникой в Петербургскую медико-хирургическую академию; в 1878 г. был переведен на кафедру академической хир. клиники. Балканская война 1876 г., затем русско-турецкая 1877—78 гг. снова привлекают С. на театр военных действий. Он выступает здесь и как организатор и как хирург, подающий оперативную помощь иногда и под неприятельским огнем. В 1880 г. С. единогласно избирается советом Московского ун-та на кафедру факультетской хир. клиники. Получив клинику после смерти проф. Басова, С. совершенно изменил ее характер, поставив ее «в уровень с лучшими европейскими клиниками». В то время в Москве антисептика больше признавалась теоретически, чем входила в обиход хир. практики, и планомерное проведение антисептики в клинике С. составило эпоху в развитии московской хирургии. Будучи избран деканом мед. факультета Московского ун-та, С. много содействовал построению новых обширных клиник на Девичьем поле, заменивших собою тесные помещения на Рождественке. В 1893 г. С. снова переходит в Петербург на должность директора б. Клинического ин-та Елены Павловны для врачей. Здесь он оставался до 1902 г., когда по болезни вышел в отставку.



С. был высокообразованным врачом-хирургом. Он был одним из первых пропагандистов антисептики, а затем асептики в России. Его слава как прекрасного техника считалась неоспоримой. Кроме овариотомий С. делал ряд операций, или только что предложенных или даже впервые произведенных именно им. Он славился как лектор, как красноречивый оратор. С. был инициатором и одним из учредителей Пироговских съездов. Дважды он избирался почетным председателем съезда (1-го и 6-го). Не менее важна роль С. как редактора «Хирургической летописи» и «Летописи русской хирургии» и создателя большой школы хирургов (Таубер, Кузьмин, Спижарный, Сарычев, Левицкий, Ланг, Яковлев, Красинцев, Сахаров, Добротворский, Земацкий, Ауэ, Яновский и др.). Посещая часто клиники и съезды Зап. Европы, С. служил живой связью между русской и западной хирургией. С. оставил значительное количество печатных трудов. В биографии С., написанной Спижарным, приведено 87 названий. Среди работ С. можно отметить кроме диссертации 6 статей об овариотомии (1865—85 гг.), 2 статьи об удалении опухоли матки (1868—69 гг.), несколько статей по хирургии больших суставов, об артериовенных аневризмах (1869), о вырезании зоба (1874), несколько работ по военно-полевой хирургии, о гастростомии, об операциях на желчном пузыре, о резекции челюстей, о лигатуре общей сонной артерии, мозговых грыжах, надлобковом сечении пузыря и шве при нем, о противогнилостном методе и пр. Кроме того следует упомянуть полные отчеты по заведываемым им клиникам в Петербурге и Москве.

Лит.: Николай Васильевич Склифосовский, Хирургия, т. XVII, стр. 82, 1905 (перечень работ); Разумовский В., Н. В. Склифосовский, Врач. дело, 1927, № 2; Спижарный И., Н. В. Склифосовский, Отчет Моск. ун-та, М., 1906 (перечень работ).

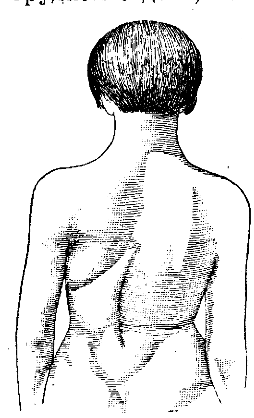
СКЛЯНСКИЙ Эфраим Маркович (1892—1925), врач, большевик. Член партии с 1913 г. Учился на медфакультете Киевского ун-та. В 1914 г. выпущен зауряд-врачом и направлен на фронт, где и находился до окончания империалистской войны. В период керенщины, находясь на сев. фронте, был председателем армейского комитета 5-й армии в Двинске, являлся организатором большевистских ячеек. После Октябрьской революции, активным участником к-рой он явился,—на военной работе. 1918—24 гг.—зам. наркомвоен и зампредреввоенсовета Республики. В 1919 г. член коллегии Наркомздрава, председатель Чрезвычайной военно-сан. комиссии по борьбе с эпидемиями. С 1924 г. на хозяйственной работе—председатель правления треста «Моссукно». Утонул во время командировки в Америке.



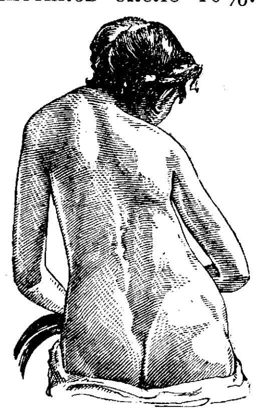
СКОЛИОЗ (от греч. skolios—кривой, термин введен Галеном во 2 в.), боковое, resp. фронтальное, искривление позвоночника. Весьма распространенная деформация, особенно в прежнее время, до популяризации методов физ. воспитания подрастающего поколения. Так, у Гоффа (Hoffa) С. составляет 27,6% всех ортопедических страданий, у Долингера (Dollinger)—27,9%, у Фишера (Fischer) в Национальном ортопедическом госпитале в Лондоне—12%, у Тубби (Tubby) позже, в том же госпитале,—8,1%. По данным Казанской ортопедической клиники за период 1920—30 гг. тяжелые формы С. отмечены в 2,6%. Женский пол поражается в 3—6 раз чаще мужского. Около 75% всех сколиотиков приходится на возраст между 5 и 15 годами.—В зависимости от высоты искривления позвоночника различают: шейный, шейно-грудной, грудной, resp. дорсальный, грудно-поясничный, поясничный и пояснично-крестцовый С. Кроме указанных частичных искривлений позвоночника, встречаются полные, resp. тотальные, С. Каждая из перечисленных форм может быть лево- или правосторонней. При сочетании фронтального искривления позвоночника с сагитальным искривлением говорят о кифосколиозе.

Этиологически различаются врожденные и приобретенные С. Отмечается наследственное предрасположение, вычисляемое от 12% до 25% (Karewski, Eulenburg). Врожденный С. встречается приблизительно в 5% всех

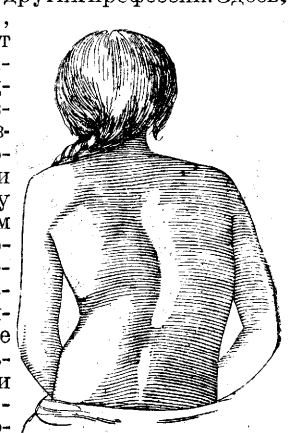
С. Механизм его развития кроется в недоразвитии отдельных позвонков (клиновидная форма, spina bifida) и нек-рых других аномалиях скелета (б-нь Sprengel'я, шейные ребра). Врожденный С. как правило обнаруживается лишь во втором десятилетии жизни, локализуется чаще всего в пояснично-крестцовом, несколько реже в пояснично-грудном, еще реже в шейно-грудном отделе, захватывает небольшое количество позвонков, имеет небольшую дугу искривления, мало склонен к компенсаторным противоискривлениям и к торсии, т. е. к вращению позвоночника по вертикальной оси (рис. 1).—Подавляющее большинство С. приобретенного происхождения; рахитического, школьного, профессионального, функционального, травматического, рубцового, паралитического, сирингомиелического, рефлекторно-болевого. Последние три формы могут быть объединены в общую группу неврогенных С. На первом месте стоят рахитический и школьный С. На практике они часто неотделимы друг от друга, т. к. механизм их развития во многом совпадает. Рахитический С. встречается не реже, чем в половине всех случаев С. Он выявляется в возрасте от 6 до 12 лет, начинается у грудного отдела, особенно часто с D_{XII}, имеет тотальный характер, приводит к компенсаторным противоизгибам, сопровождается резко выраженной торсией и весьма склонен к фиксации (рис. 2).


Рис. 1. Врожденный левосторонний пояснично-грудной сколиоз.

Школьный С. отмечается различными авторами у 10—20—30% (Spitzy, Haglund, Schulthess) всех школьников. В наших советских школах количество сколиотиков около 10%. Одним из главных факторов развития школьного С. является длительное неподвижное сидение детей в школе. Переутомленные продолжительным статическим напряжением разгибательные мышцы спины ослабевают, ребенок горбится (кифозируется), переобременяет связочный аппарат позвоночника и инстинктивно находит более легкую позу в асимметрической косой посадке. С течением времени поза становится привычной. Для того, чтобы развился С., необходимо еще пониженное эластическое сопротивление самого скелета позвоночника, его рахитическое состояние. Т. обр. школьный С. развивается под влиянием четырех взаимодействующих агентов: хрон. перенапряжения спинной мускулатуры, привычной асимметрической позы, рахитической пластичности позвоночника и силы сопротивления организма, заключающейся в потенциальном запасе энергии живых тканей тела. Тяжесть сколиотической деформации зависит от степени, в какой выражены первые три фактора, и от величины и момента перехода в кинетическое состояние запасов потенциальной энергии организма. В ранних стадиях школьного С. позвоночник отличается податливостью, т. е. пат. кривизна его исправляется в момент ручной редрессации или при вертикальном вытяжении в Глиссоновой петле. Но затем, спустя несколько лет, боковой горб принимает все более и более фиксированный характер вследствие нутритивного сморщивания мышц вогнутой половины туловища и стойких упругих изменений связочно-сумочного аппарата, а также деформации хрящевых и костных тканей самих позвонков, представляя в этом отношении аналогию с развитием контрактур. Иллюстрацией школьного сколиоза может служить рис. 3.


Рис. 2. Рахитический сколиоз грудного отдела с резко выраженным компенсаторным искривлением шейно-грудного отдела.

Профессиональный С. наблюдается у учителей, лиц кабинетного и канцелярского труда, у граверов, часовщиков, скрипачей и представителей многих других профессий. Здесь, как и при школьном С., в основе также лежит привычная асимметрическая поза с хрон. односторонней перегрузкой спинных мышц. Разница в том, что деформирующие моменты при проф. С. развиваются у лиц с уже законченным ростом скелета. Благодаря этому сила сопротивления тканей больше, искривление развивается медленнее и не достигает таких больших размеров, как при школьном С.—Функциональными сколиозами называются такие, которые развиваются вследствие неодинаковой длины конечностей, особенно нижних, после односторонней ампутации, после детского паралича, имевшего последствием отставание в росте одной ноги или руки; после перелома ноги, сросшейся с укорочением кости; после контрактур коленного и тазобедренного суставов, на почве врожденного высокого стояния лопатки (болезнь Sprengel'я). Травматический С. развивается вследствие травм позвоночника и может быть первичным либо вторичным. Первичный травматический С. возникает непосредственно после грубоанатомических повреждений в результате невправленного вывиха или неправильно сросшегося перелома позвонков. Вторичный травматический С. развивается хронически на почве микроанат. изменений внутренней структуры позвоночника, нарушающих питание последнего и приводящих к его вторичной деформации.—Рубцовый С. представляет собой результат односторонней рубцовой контрактуры тканей спины после ожогов или после тяжелых гнойновоспалительных процессов подкожной клетчатки и мышц. Особая форма рубцового С. наблюдается после эмпиемы грудной клетки (rétrécissement thoracique).—Паралитический С. развивается преимущественно в результате детского полиомиелита; имеет тотальную форму,


Рис. 3. Школьный сколиоз.

сопровождается понижением электровозбудимости парализованных мышц при нормальной кожной чувствительности. Изредка встречается паралитический С. вследствие прогрессивной мышечной атрофии и на почве наследственной атаксии Friedreich'a.—С и р и н г о м и е л и т и ч е с к и й С. представляет собой один из прочных и ранних симптомов сирингомиелии; локализуется в шейно-грудных позвонках небольших размеров; возникает вследствие центральных нарушений мышечной координации и трофического остеопороза позвонков.— Р е ф л е к т о р н о - б о л е в о й С. наблюдается в качестве симптома односторонних болевых процессов с самой разнообразной локализацией: при седалищной невральгии, при воспалении крестцово-подвздошного сочленения, при ревматическом прострелe, при апендиците, при почечной и печоночной коликах. Соответственно этому различают scoliosis ischiadica, scoliosis sacro-iliitica, scol. lumbagica, scol. appendicitica, scol. nephritica, scol. hepatica.

А н а т о м и ч е с к и е и з м е н е н и я позвоночника при С. заключаются в его боковом искривлении и торсии, т. е. спиральном изгибе вокруг вертикальной оси наподобие виноградной лозы. При этом вершина клина сколиозированного позвонка смотрит в сторону вогнутости и несколько кзади; такое же косое направление имеют костные перекладины губчатой части тела позвонка. Тела позвонков поворачиваются своими передними частями от срединной линии в сторону выпуклости, а остистые отростки в сторону вогнутости. Поперечные отростки позвонков следуют друг за другом подобно ступенькам винтообразной лестницы (рис. 4). Усиленная нагрузка на вогнутую сторону позвоночника обусловливает здесь пластическое уплотнение костнобалочной структуры и наслоение периферических костных выступов, что в связи с клиновидной атрофией межпозвоночных хрящей приводит к анкилозирующему синостозу позвонков. Мышечно-связочный аппарат на выпуклой стороне растянут, ослаблен, на вогнутой укорочен, рубцовоуплотнен, ригиден. Ребра искривлены, на выпуклой стороне выпячиваются в виде горба; межпозвоночные промежутки с этой стороны расширены, на вогнутой стороне, наоборот, сужены до того, что черепицеобразно налегают друг на друга и сдавливают проходящие здесь нервы. При кифосколиозах, гл. обр. рахитических, грудная клетка часто имеет килеобразный характер (pectus carinatum). Обезображение внешней формы грудной клетки обусловливает соответствующее смещение и обезображивание заключенных в ней легких и сердца, что в свою очередь отражается на их фнкц. деятельности. Дыхательная вентиляция легких ослабляется, в них легко развиваются катаральные явления, эмфизема, ателектаз. Сердце часто расширено, гипертрофировано. Бахман (Bachmann), исследовавший в этом направлении 154 случая искривления спины, нашел в 87 случаях (56,4%) гипертрофию и дилятацию правого сердца, в 27 (17,5%) таковое поражение левого сердца и в 40 случаях (25,9%) поражение обеих половин сердца.

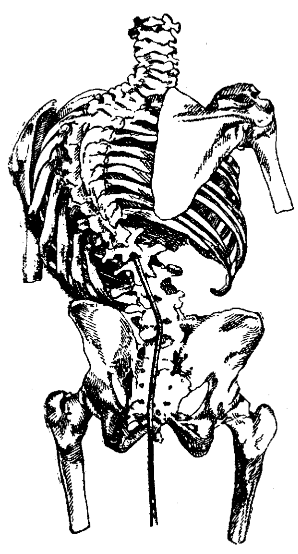


Рис. 4. Скелет с тяжелой сколиотической деформацией.

П е р в ы м с и м п т о м о м наиболее часто встречающихся форм С. (рахитического, школьного и профессионального) является быстрая утомляемость спины. К этому присоединяется легкий боковой изгиб позвоночника, особенно заметный к концу дня. Наоборот, утром, когда мускулатура свежа, искривление может совершенно отсутствовать. В дальнейшем появляются боли, сосредоточенные в спине или в пояснице, часто иррадиирующие по ходу межреберных нервов. С годами деформация прогрессирует, делается все более фиксированной, так что в конце-концов С. не исчезает даже при насильственных попытках к исправлению. Этот момент соответствует ригидному перерождению мышечно-связочного аппарата и деформирующим изменениям скелета позвоночника, что особенно бывает ярко выражено в области DVIII—DX. Рентгенограмма обнаруживает торсию и клиновидное скашивание отдельных позвонков, неравномерную плотность губчатой структуры, остеофитические разрастания. Параллельно развиваются компенсаторные противоискривления, деформируется грудная клетка. Обе половины плечевого пояса устанавливаются в косой плоскости: плечо и лопатка выпуклой стороны при С. грудного отдела стоят выше, чем на вогнутой стороне. О пат. нарушениях дыхательной и сердечной деятельности сказано выше. Эти нарушения объясняют то обстоятельство, что средняя продолжительность жизни сколиотиков не превышает 40—50-летнего возраста.

Д и а г н о з С. основывается на учете анамнестических данных (возраст, профессия, перенесенные заболевания), оценке клин. симптомов (утомляемость спины, боль, ее локализация, характер), специальном исследовании позвоночника *сколиозометром* (см.) и методом рентгенографии. — П р о г н о з хуже всего при рахитическом, паралитическом, а также во всех случаях застарелых, фиксированных форм С. вообще. Наиболее благоприятно предсказание при врожденных и поздно развивающихся формах проф. С.

П р о ф и л а к т и к а С. имеет исключительно важное значение, т. к. она гораздо более эффективна, нежели лечение этого упорного страдания. При обнаружении первых признаков врожденного С. ребенку должен быть обеспечен физкультурный режим, облегчающий работу неполноценной (выпуклой) стороны позвоночника: массаж, подвижные игры, косое сидение (на наклонной плоскости; в простейшем виде—книга под одну из ягодиц, соответствующую выпуклой половине поясничного С.). При рахитическом ослаблении позвоночного столба показано несколько часов специального ежедневного покоя в положении на животе, солнечно-воздушные и соленые ванны, богатая витаминами пища. Основными предупредительными мероприятиями школьного С. являются: рациональная конструкция школьной мебели, ежечасное, а для детей младшего возраста каждые полчаса проведение физкульт-минутки, по-

строенной по принципу разгружающих, уравновешивающих и коррегирующих движений; подвижные игры на свежем воздухе, плавание, гребля. Огромное значение для профилактики С. и деформаций тела вообще имеет идея гармонического развития интелектуальных и физ. сил ребенка, реализуемая у нас в Союзе методом политехнизации школы. Столь же эффективно соц.-профилактическое значение принципов советской охраны и организации труда: общие сан.-гиг. нормы рабочих помещений, рационализация и механизация наиболее утомительных процессов производства, широкий охват трудящихся физкультурой в быту и на производстве, одним из наиболее ярких выражений к-рой (физкультуры) является подготовка и сдача норм на значок ГТО (готов к труду и обороне).

Л е ч е н и е С. в основном построено на гимнастических упражнениях. Они распадаются на общемобилизующие и специально коррегирующие. Гимнастика проводится 2—3 раза в день по 5—10—15 минут сеанс. Характер гимнастических упражнений (гимнастический рецепт) чрезвычайно разнообразен в зависимости от формы сколиоза и индивидуальных свойств больного (возраст, общее состояние здоровья). П р и м е р ы о б щ е м о б и л и з у ю щ и х у п р а ж н е н и й.—1. Стоячее положение. Руки вытянуты вверх вдоль головы. Сгибание и разгибание туловища в тазобедренном суставе, не сгибая позвоночника (рис. 5). 2. Стоячее положение. Руки на талии. Активное вытяжение туловища кверху и возвращение в исходное положение (рис. 6). 3. Висячее положение, держась руками за перекладину. Подтягивание и опускание туловища. — П р и м е р ы к о р р е г и р у ю щ и х у п р а ж н е н и й п р и т о т а л ь н о м л е в о с т о р о н н е м с к о л и о з е. 1. Стоячее положение. Правая рука поднята вверх вдоль головы. Левая согнута в локте и упирается ладонью в бок, ближе к спине. Наклоны туловища влево и слегка кзади, затем в исходное положение. 2. Лежачее положение на животе. Правая рука вытянута вверх вдоль головы. Левая рука захватывает нижнюю часть голени левой ноги, согнутой в колене. Разгибание позвоночника и возвращение в исходное положение. 3. Стоячее положение левым боком к валику Лоренца. Валик обхватывается левой рукой. Правая рука поднята вверх, согнута в локте. Наклон в левую сторону слегка кзади, сильно прижимаясь к валику (рис. 7).— П р и м е р ы к о р р е г и р у ю щ и х у п р а ж н е н и й п р и п р а в о с т о р о н н е м д о р с а л ь н о м с к о л и о з е с компенсаторным противоискривлением поясницы.—1. Стоячее положение. За спину заводится длинная палка. Ее верхний конец захватывается кистью правой

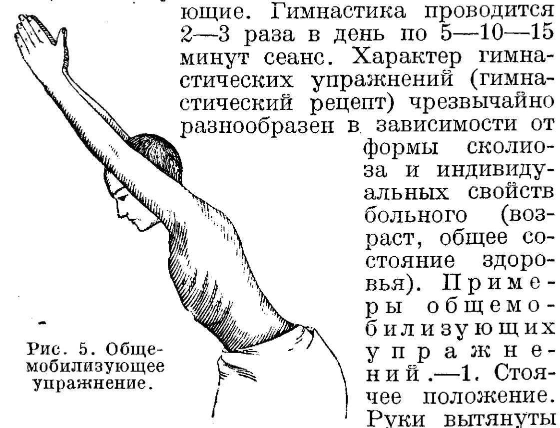
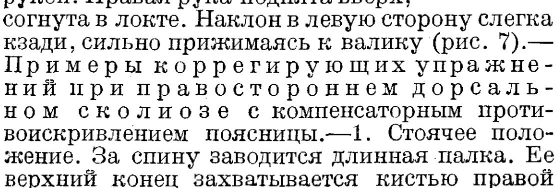
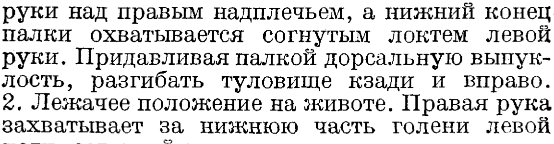
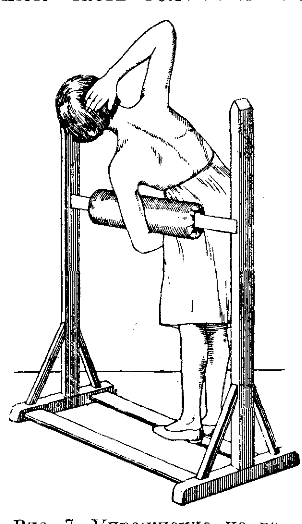

Рис. 5. Общемобилизующее упражнение.

Рис. 6. Активное вытяжение позвоночника.





руки над правым надплечьем, а нижний конец палки охватывается согнутым локтем левой руки. Придавливая палкой дорсальную выпуклость, разгибать туловище кзади и вправо. 2. Лежачее положение на животе. Правая рука захватывает за нижнюю часть голени левой ноги, согнутой в колене. Левая рука вытянута вверх, вдоль головы. Разгибание туловища. Кроме свободных гимнастических упражнений применяются иногда врачебно - гимнастические упражнения на различных аппаратах: вертикальное или на наклонной плоскости вытяжение в Глиссоновой петле, боковое вытяжение, упражнения на приборах Zander'а, Krukenberg'а и др. — Параллельно гимнастическим упражнениям применяется 1 — 2 раза в день по 5—10 минут массаж, поглаживание, растирание, разминание и поколачивание мышц, при паралитическом С. также вибрация и фарадизация. Наибольшее внимание уделяется массажу выпуклой стороны спины.


Рис. 7. Упражнение на валике Лоренца.

В тяжелых случаях деформации назначаются поддерживающие или даже коррегирующие корсеты. Назначение первых заключается в том, чтобы оказать статическую помощь мускулатуре впредь до того момента, когда она окрепнет настолько, что сможет обходиться без поддержки аппарата. Поддерживающий корсет изготовляется съемный, т. к. надевается только днем, на время неподвижной сидячей работы. Коррегирующие, иначе редрессирующие или, как их еще называют, «активные», корсеты изготовляются несъемными из гипса. «Активный» корсет Hoffa-Schede охватывает таз и выпуклую сторону реберного горба, к-рый в момент накладывания корсета максимально выгибается в противоположную сторону; иногда гипс захватывает еще бедро вогнутой стороны. Редрессирующий корсет Abbott'а накладывается также в коррегированном положении позвоночника в специальной раме или в положении больного на четвереньках. Рука, соответствующая опущенному плечу, поднимается вверх, опираясь на скамеечку; главное сколиотическое искривление изгибается в противоположную сторону. На сколиотически вогнутую сторону спины накладывается несколько кусков плотного войлока. Затем накладывается циркулярная гипсовая повязка, охватывающая все туловище. Подмышка вогнутой стороны должна сильно подпираться корсетом, подмышка же выпуклой стороны, напротив, должна быть свободна, для чего край гипса здесь низко подрезается. На спине вырезывают два окна: против вогнутости и против выпуклости С. Из окна вогнутой стороны удаляется один слой войлока и переносится на противоположную сторону, где подсовывается под край окна. Большое окно соответствует сколиотически вогнутой стороне, к-рая здесь, как и полагает-

ся, гиперкоррегирована. В заключение окна закрываются циркулярным мягким бинтом. Перенос последующих слоев войлока с вогнутой стороны на выпуклую совершается каждые 5—6 дней. Такое лечение длится в течение нескольких недель и даже месяцев, требуя иногда смены корсета, впредь до достижения стойкой гиперкоррекции.

Внешний клин. эффект от «активных» корсетов часто хорош, но к сожалению кратковременен, ибо данный метод лишь механически растягивает ткани в желательном направлении, не фиксируя результатов укреплением силы мышц и соответствующими анат. изменениями самого скелета (Port). Поэтому за последние годы стали все чаще закреплять результаты предварительной коррекции С. путем последующей оперативной фиксации позвоночника по методу Albee'a или Henle-Whitman'a. Первый метод заключается в пересадке аутопластической пластинки большеберцовой кости в расщеп остистых отростков позвонков; второй метод—в таковой же пересадке двух пластинок, лучше всего расщепленного ребра, по бокам позвонков, в ложбину между поперечными и остистыми отростками, под толщу расположенного здесь мышечного вала. После операции накладывается на несколько месяцев гипсовый фиксирующий корсет. Успех, т. е. уменьшение и остановка сколиотического искривления, достигает в руках нек-рых авторов 70% (Hibbs, Risser, Ferguson). Попытки исправления горба посредством резекции выпуклой стороны (Volkmann, Hoffa и др.) или рассечения и иссечения вогнутой стороны, в расчете на ее последующее распрямление (Hoessly, Lange, Sauerbruch), оказались жизненно опасными и мало эффективными. В отдельных случаях получались удовлетворительные результаты от мышечно-пластических операций. Так, Крукенберг (Krukenberg) добивался мобилизации и частичного исправления поясничного С. путем рассечения укороченного апоневроза m. obliq. abdom. ext. и рассечения m. psoas на вогнутой стороне.

Лит.: Вреден Р., Об оперативном лечении тяжелых случаев сколиозов, Вестн. хир. и погр. обл., т. VII, кн. 20, 1926; Лепилина-Брусиловская Л., К вопросу о врожденном сколиозе, Нов. хир. арх., т. X, № 40, 1926; Приходько А., К вопросу о врожденных сколиозах, Ортоп. и травматол., 1927, № 4; Фридланд М., Частная ортопедия, стр. 44—57, Казань, 1932; Шеде Ф., Неправильная статика и сколиозы, Ортоп. и травматол., 1928, № 1—2; Шулутко Л., Scoliosis alternans ischiadiaca, Нов. хир. арх., т. XII, № 47, 1927; Bidou G., La scoliose et son traitement, P., 1913; Compere E., Excision of hemivertebrae for correction of congenital scoliosis, Journ. of bone and joint surg., v. XIV, 1932; Dubreuil-Chambardel L., Les scolioses ou deviations latérales de la colonne vertébrale, P., 1922; Fèvre M., Traitement chirurgical des scolioses, Rev. d'orthop., v. XIX, 1932; Gasne A., Mécanisme, pathogénie et traitement des scolioses, Bordeaux, 1913; Gaugele, Die postpleuritische Scoliose, Münch. med. Wochenschr., 1919, p. 442—444; Haglund P., Die Entstehung und Behandlung der Skoliosen, B., 1916; Hug O., Thorakoplastik und Skoliose, Stuttgart, 1921 (также в Ztschr. f. orthop. Chir., B. XLII, Beiheft, p. 1—245, 1921); Kienböck R., Über Kreuzschmerzen bei versteckter Skoliose (skoliotische lumbosacrab Arthrose), Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurgie, B. XXVIII, 1930; Loowman C., Relation of abdominal muscles to paralytic scoliosis, Journ. of bone a. joint surgery, v. XIV, 1932; Port K., Die Path. u. Ther. der Skoliose auf Grund von Röntgenstudien, Arch. f. Orthop., B. XXVI, 1928; Schede F., Die Frühbehandlung des Skoliose, Ztschr. f. orthop. Chir., B. LVI, 1932. См. также лит. к ст. *Позвоночник*. **М. Фридланд.**

СКОЛИОЗОМЕТР, прибор для исследования сколиотического искривления позвоночника. Большим распространением пользуется модель Микулича. Она состоит из двух эластичных металлических линеек: вертикальной и горизонтальной. Последняя может перемещаться по первой в вертикальном и горизонтальном направлениях. Обе линейки имеют деления. Прибор позволяет определять высоту отдельных точек искривления, величину бокового отклонения, разницу в высоте выпуклости отдельных частей спины, а также высоту и расположение лопаток (рис. 1). Данные бокового отклонения позвоночника могут быть зачерчены в виде кривой на квадратно разлинованную бумагу, что дает возможность наглядного сравнения при повторных исследованиях. Практичен также прибор Били-Кирхгофа (Beely-Kirchhoff). Он представляет собой измерительную ленту, к-рая фиксируется на шее и по длине к-рой передвигается лот. Кроме того имеется маленький угольник для определения величины передне-задних отклонений спины (рис. 2) и штамп для сетки, на которую наносится графический результат исследования (рис. 3).—Прибор Элера состоит из квадратной сетки, налагаемой на фотографическое изображение исследуемой спины (рис. 4). — На том же принципе фотографического исследования основаны методы Земеледера и Говорка (Semeleder, Hovorka).—Наиболее точное отображение искривления позволяет получить сколиозометр Шультгеса. Однако прибор этот очень сложен.—Оригинален метод «периметрического исследования горба», предложенный Дейчлендером (Deutschländer) и заключающийся в получении гипсовых отпечатков (негативов) со спины. Метод демонстративен, но громоздок. Практически его удобнее заменить способом Бернгарда—опоясыванием контуров искривленной части тела при помощи гибкой цинковой полосы, которая очерчивается затем карандашом по бумаге (рис. 5).

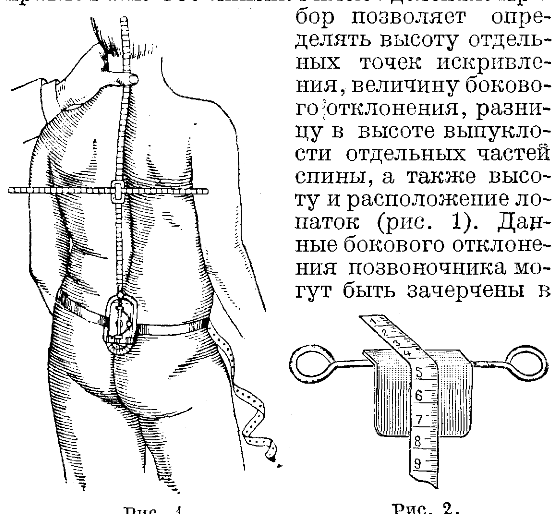
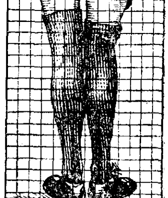


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 3.


Рис. 4.

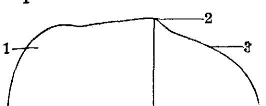


Рис. 5. *1*—левая сторона; *2*—уровень III поясничного позвонка; *3*—правая сторона.

Лит.: Фридланд М., Общая ортопедия, стр. 81—82, Казань, 1928; Hoffa-Gocht, Orthopädische Chirurgie, Stuttgart, 1925. **М. Фридланд.**

СКОПОЛАМИН, Scopolaminum, ФVII, алкалоид, близкий по хим. составу и строению к атропину и в небольших количествах находящийся наряду с ним в различных растениях сем. пасленовых (дурман, белена, красавка и др.). Будучи прежде всего обнаружен (в нечистом виде) в белене и принят за изомер гиосциамина, С. получил название гиосцина (Hyoscinum), применяющееся изредка до сих пор. С., имея состав $C_{17}H_{21}NO_4$, является сложным эфиром скополина и троповой к-ты. Кристаллический С. содержит одну частицу воды, аморфный—воды не содержит, плавится при 59°. С. трудно растворяется в воде и легко в спирте, эфире, хлороформе. При кипячении С. разлагается на скополин и троповую к-ту. Обладая значительной оптической активностью (вращает влево), инактивируется едкими щелочами, переходя в рацемическую форму (Atroscin), в 2—4 раза менее токсичную, чем левовращающая. Легко образует с к-тами кристаллические соли (из которых официнальна бромистая), хорошо растворяющиеся в воде с кислой реакцией. Всасывание, выделение и разрушение С. происходят значительно быстрее, чем атропина, почему фармакологический эффект, быстрее наступая, быстрее и проходит. Периферическое действие С. характеризуется параличом окончаний парасимпатической нервной системы, подобным атропиновому. Терапевтически оно используется гл. обр. в целях расширения зрачка. Резорптивное действие на окончания парасимпатической нервной системы при терап. дозах С. незначительно.

Основное отличие С. от атропина—в действии на центральную нервную систему. Дозы 0,3—0,5 *мг* вызывают у человека чувство усталости, нежелание двигаться, затруднение речи и шаткость походки, иногда головокружение и головные боли; далее развивается сонливость и через $^1/_2$—1 час сон, длящийся 5—8 часов. Скополаминовый сон более чуток, чем хлораловый, и по пробуждении сознание яснее; по пробуждении несколько часов еще длится угнетающее действие С. на двигательную сферу и ощущаются нередко сухость в горле и жажда. Дозы в 1—2 *мг* ведут к психическому и двигательному возбуждению. При больших дозах возникают судороги, зрачки расширяются, кожа делается сухой и красной. В отличие от атропина скополамин не только не возбуждает, а в больших дозах даже угнетает дыхание. Наиболее характерным для скополамина эффектом является успокоение центральной нервной системы, что главным образом и используется в терапии.

Основные показания: 1. Состояние двигательного возбуждения у психических б-ных. Дозировка С. у последних обычно выше, чем у психически здоровых. При повторном применении приходится повышать дозы (через две недели—вдвое). Привыкания в смысле наркомании С. не вызывает. При назначении днем С. может не уменьшить, но даже усилить возбуждение. 2. Гиперкинезы при дрожательном параличе и постэнцефалическом паркинсонизме (также хорея, старческое дрожание и т. п.). Помимо подавления судорожных движений и контрактур после С. наблюдается улучшение речи, ослабление слюнотечения и слезотечения. Дозировка С. в этих случаях 0,4 *мг* подкожно и до 1—2 *мг* в день. С. здесь дает лучший эффект, чем атропин, применяющийся нередко по тем же показаниям. 3. Морская б-нь. В терапии иногда используется синергизм С. с другими фармакологическими агентами, действующими на центральную нервную систему, напр.: а) с эфиром (эфирно-скополаминовый наркоз); б) с опиатами [морфий (0,01), пантопон (0,02)], в целях усиления седативного эффекта или получения наркоза (морфийно-скополаминовый наркоз); в) со снотворными. Усиление эффекта получается при сочетании с веществами, угнетающими преимущественно подкорковые функции (люминал, перноктон), что наряду с другими данными подтверждает мнение о подкорковой локализации действия алкалоидов Solanaceae. При сочетании С. со снотворными, действующими преимущественно на кору, усиление эффекта незначительно (хлорал-гидрат) или отсутствует (паральдегид). 4. Как mydriaticum, напр. при иритах, в дозах в пять раз меньших, чем атропин: одна капля раствора 1—2 : 1 000.—Препараты: 1) Scopolaminum hydrobromicum. Высший однократный прием 0,0005, высший суточный 0,0015 (Ф VII); 2) Atroscinum hydrobromicum; 3) Duboisinum—смесь С. и гиосциамина. Лечение отравлений С. по литературным данным не отличается от лечения отравлений атропином.

Лит.: Лобасов, К вопросу о влиянии Scopolamini hydrobromici на глаз, дисс., СПБ, 1893; Павлов К., Материалы для фармакологии солянокислого гиосцина, дисс., СПБ, 1889; Спирин И., О действии атросцина на глаз, дисс., СПБ, 1907; Friedberg Ch., Über die verstärkende Wirkung des Atropins, Scopolamins und Hyosciamins auf verschiedene Schlafmittel, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., B. CLX, 1931; Mehes J., Studien über den Scopolaminschlaf und seine Verstärkung durch Morphium, ibid., B. CXLII, 1929. **В. Карасик.**

СКОПЧЕСТВО, христианская секта, возникшая впервые в 3 в. нашей эры в Палестине. Основателем ее был аравийский философ Валезий. Существенной частью этого вероучения являлось удаление или изуродование половых органов. Появление секты С. в России относят к концу 18 в. Несмотря на жестокие преследования количество сектантов за прошлое столетие все увеличивалось. По неполным сведениям за время с 1805 г. по 1871 г. число обнаруженных скопцов обоего пола достигло 5 444 чел. Скопческие общины, «корабли», были раскрыты почти на всем протяжении тогдашней России, от Бессарабии до Енисейской губернии. Среди последователей секты главную массу составляли крестьяне, но среди осужденных скопцов встречались дворяне, купцы, духовенство, гражданские чиновники, военные и морские офицеры.

У мужчин операция оскопления, в начале появления С. в России, заключалась только в удалении яичек—«удесных близнят», к-рые с частью мошонки отжигались раскаленным железом («огненное крещение»). В дальнейшем скопцы стали употреблять различные острые режущие орудия, раскаленное же железо применяли для остановки кровотечения. Операция по описанию самих скопцов состояла в отсечении яичек с частью мошонки. Перед этим мошонка выше яичек перетягивалась толстой ниткой, тесемкой или веревкой. Рана покрывалась тряпкой, смоченной холодной водой, деревянным маслом или смазанной какой-нибудь мазью, свежим салом. Иногда для остановки кровотечения рану присыпали квасцами и др. средствами. Рана заживала через 4—6 недель, оставляя после себя полулунной формы рубец. Эта

операция называлась «малой печатью» или «первой печатью», «первым убелением», «первой чистотой» («сесть на пегого коня»). Яички назывались «ключом ада», а половой член—«ключом бездны» («бездна»—женские половые органы). Другая операция, называемая «второй» или «царской печатью», «второй чистотой» или «вторым убелением» («сесть на белого коня»), состояла в том, что яички с частью мошонки и половой член перевязывались и отрезались или же отрубались топором. Чаще впрочем половой член удаляли впоследствии. В отверстие мочеиспускательного канала скопцы вставляли оловянные или свинцовые шпеньки. В редких случаях оскопление ограничивалось отнятием одного полового члена или части его. Кроме повреждения половых органов изредка наблюдались у скопцов рубцы на различных частях тела, преимущественно крестообразной формы, от резаных ран или ожогов расплавленной серой, раскаленным железом. У одного скопца-крестьянина были отрезаны соски, у другого—обе груди.

У женщин, т. н. скопиц или скопчих, при освидетельствовании были отмечены такие повреждения: 1) вырезывание, вытравливание или выжигание сосков с одной или, чаще, с обеих сторон; 2) ампутация частичная или полная обеих грудей, после чего оставались продольные рубцы; 3) различные надрезы на обеих грудях, расположенные б. ч. симметрично; 4) удаление части малых губ с клитором или без него; 5) вырезывание верхней части больших губ вместе с малыми и клитором, что вело к неправильному сращению этих частей и образованию рубцов, значительно суживавших половую щель. Эти повреждения также производились какими-нибудь острыми орудиями (ножами, ножницами, бритвами и т. п.) и оставляли после себя рубцы.

Принадлежность к секте скопцов преследовалась законом и заподозренные лица подвергались суд.-мед. освидетельствованию. Незнакомство экспертов с особенностями повреждений у скопцов и теми последствиями, к-рые эти повреждения оставляли после себя (напр. характер и расположение рубцов), приводило к недоразумениям и неправильным заключениям, потому что иногда эксперты принимали последствия болезненных процессов (гангрены мошонки, члена и др.), пороки развития (крипторхизм и др.) за оскопление и наоборот. Недостаток этот был восполнен выходом монографии Пеликана о судебномедицинских исследованиях скопчества.

Лит.: Пеликан Е., Судебно-медицинские исследования, СПБ, 1875. **М. Авдеев.**

СКОРАЯ ПОМОЩЬ, мед.-сан. организация, имеющая своей задачей оказание первой помощи при угрожающих жизни несчастных случаях и при внезапных тяжелых заболеваниях, сопровождающихся опасностью для жизни, и перевозку в леч. учреждения соответствующих больных и пострадавших.

Первые зачатки организации С. п. восходят еще к глубокой древности. Уже в первые века нового летоисчисления на наиболее оживленных дорогах, по которым передвигались массы пилигримов, были организованы убежища-госпитали (ксенодохии), к-рые оказывали и С. п. С развитием торговых сношений между государствами эти учреждения были развернуты на главных торговых караванных путях. В средние века различные религиозные ордена ставили своей задачей и оказание С. п. Первые формы самостоятельной организации С. п. встречаются в Голландии в 15 в., но С. п. здесь была организована лишь для спасения утопающих. К этому времени относится появление в Голландии первых постановлений об оказании С. п. (1417 и 1455 гг.). Здесь же организованы были и первые общества по оказанию С. п. («общества спасения»)—в Амстердаме в 1767 г. Через год было открыто такое общество в Гамбурге. Постепенно к первоначальной задаче по спасению утопающих присоединились и задачи оказания помощи пострадавшим от разных несчастных случаев, впавшим в бессознательное состояние и тяжело заболевшим. В эпоху промышленного капитализма, при необычном росте промышленных предприятий, внедрении машин во все отрасли производства, чрезвычайно сильно возросло число несчастных случаев в связи с непомерной экплоатацией рабочих, тяжелой обстановкой труда и нежеланием капиталистов производить затраты на необходимые мероприятия по обеспечению безопасности работающих. Огромный рост городов, усиление движения, механизация транспорта вызвали в капиталистических странах значительный рост числа несчастных случаев. Возникла острая потребность в специальной организации С. п., к-рая во всех странах сначала была предметом забот разных частных обществ и лишь постепенно в ряде городов переходила в ведение городских самоуправлений. Однако и теперь скорая помощь во многих странах организуется добровольными обществами, Красным крестом, при некоторой финансовой поддержке органов самоуправления.

Первые основы рационально организованной С. п. были положены в Германии знаменитым хирургом Фридрихом фон Эсмархом. По его инициативе возникли самаритские школы и общества. Особенно большую роль в организации С. п. играли Красный крест и пожарные команды. Отсутствие возможности получить своевременно первую врачебную помощь при внезапных заболеваниях послужило в ряде стран одним из побудительных толчков к организации С. п., у к-рой вначале превалировали функции по оказанию первой помощи при разных заболеваниях. Это имело место например в Берлине и др. городах Германии еще в то время, когда промышленность и транспорт были мало развиты, тогда как в Вене с наиболее старинной организацией С. п. толчок к организации С. п. дал ужасный пожар в городском театре (в 1881 г.), повлекший огромное число человеческих жертв. Развертыванию планомерной организации С. п. сильно препятствовала в капиталистических странах противоположность интересов частнопрактикующих врачей и населения. Так напр. в Германии, где в 1892 г. кассы по страхованию от инвалидности организовали хорошо оборудованные станции С. п. в разных районах больших городов и небольшие клиники для оказания необходимой мед. помощи в несчастных случаях, к-рыми стали пользоваться и кассы страхования от б-ней и прочее население, частнопрактикующие врачи через свои корпоративные организации вступили в борьбу с указанными учреждениями и добились в 1897 г. под руководством Эрнста фон Бергмана организации Берлинского об-ва С. п., к-рое открыло свои собственные станции С. п., стоявшие на страже интересов частнопрактикующих врачей. Даже Центральный комитет С. п., ор-

ганизованный в 1901 г. по инициативе Бергмана и Дитриха для согласования работы указанных станций С. п., не мог примирить противоречивые интересы враждовавших организаций. Только в 1913 г. состоялся переход всех станций в ведение магистрата. Согласно же изданным в 1912 г. в Германии правилам организации С. п. последняя может быть организована всякого рода добровольными обществами, но в этом случае обязателен постоянный надзор за ними со стороны определенных врачей, состоящих на государственной службе или на службе коммунальных органов. Аналогичная организация С. п. существовала до последнего времени во всех других странах. Организация С. п. в американских городах сосредоточена при б-цах, при к-рых выделяются под станцию С. п. специальные помещения, легко доступные с улицы. Для отправки пострадавших в б-цы при последних имеются сан. автомобили, выезжающие в сопровождении врача. В зависимости от тяжести случаев б-ные поступают в ведение ординаторов или старших врачей соответствующих отделений б-цы. В деле обмена международным опытом по организации С. п. большое значение имели международные конгрессы С. п., к-рые состоялись—1-й в 1908 г. во Франкфурте-на-Майне, 2-й—в 1913 г. в Вене и 3-й—в 1926 г. в Амстердаме.

В дореволюционной России, где впервые станция С. п. была открыта в Варшаве в 1897 г., а затем в Одессе в 1903 г., кареты С. п., приобретавшиеся на частные средства, находились в больших городах обычно при полицейских участках; эти кареты служили также для платной перевозки больных. С. п. была тогда мало доступна населению и оказывалась с большим запозданием. В Москве в конце 90-х годов было приобретено несколько карет на частные средства. Эти кареты находились при полицейских управлениях. С каретой кроме фельдшера выезжал и полицейский для составления протокола. В 1908 г. организация С. п. перешла к добровольному обществу «Скорая помощь», имевшему 1 автомобиль С. п., но и этот единственный автомобиль С. п. был во время империалистской войны передан городской управе для перевозки раненых, и С. п. прекратила свое существование. Не было специальной организации С. п. в других крупных городах—в Ленинграде, Харькове, Ростове и т. д. До войны на территории, соответствующей современной РСФСР, организация С. п. кроме Москвы имелась только в 4 городах (Самара, Тула, Ярославль, Пермь) в виде 1—2 фельдшеров, обслуживавших 1 карету С. п. Лишь после Октября С. п. стала сильно развиваться; уже к 1927 г. имелось в городах 50 станций С. п. В наст. время во всех городах, промышленных центрах имеется в той или иной форме организованная С. п.

Организация С. п. Потребность в оказании С. п. специальной бесперебойно функционирующей организацией возникает при единичных несчастных случаях и внезапных тяжелых заболеваниях, отравлениях и особенно при массовых скоплениях людей—на транспорте, в горных работах, в фабрично-заводских предприятиях, на улицах, при оживленном движении автомобилей, трамваев и т. п., при массовых празднествах, сопровождающихся огромным скоплением людей, на аэродромах, стадионах, на скачках, гонках, физкультурных состязаниях, при больших пожарах, при разного рода стихийных бедствиях—землетрясениях, наводнениях и т. п., при массовых внезапных тяжелых заболеваниях (отравлениях); хотя катастрофы, вызывающие большое число жертв, бывают очень редко, все же рационально организованная С. п. должна предусмотреть все эти возможные случаи необходимости массовой перевозки пострадавших и оказания экстренной мед. помощи большому числу людей. При единичных несчастных случаях и внезапных заболеваниях, угрожающих жизни, С. п. выезжает при вызовах по случаю ранений и переломов, тяжелых ушибов с потерей сознания, тяжелых ожогов и отравлений, продолжительного обморочного состояния, солнечного удара, поражения электричеством или молнией, замерзания, утопления, острого помешательства и т. п. — Основное требование, предъявляемое к организации С. п.,—обеспечение надлежащей мед. помощи без всякого промедления, что имеет огромное значение для исхода несчастного случая и внезапного тяжелого заболевания и отравления с точки зрения спасения жизни и б. или м. скорого и полного восстановления трудоспособности. Для выполнения этого требования С. п. должна не только оказать необходимую первую помощь на месте происшествия, располагая для этого квалифицированным мед. персоналом, но и в случае необходимости доставить немедленно в ближайшее леч. заведение б-ного или пострадавшего от несчастного случая в наиболее удобном положении, исключающем возможность ухудшения состояния б-ного во время перевозки. Для этой цели С. п. должна иметь необходимые соответствующим образом оборудованные транспортные средства—автомобили С. п., кареты С. п., моторные лодки и т. п.

Формы организации С. п. зависят от величины населенного пункта, числа жителей, их территориального распределения по районам, степени развития индустрии и ее характера, степени интенсивности уличного движения, степени обеспечения леч. учреждениями и их расположения. В небольших городах и рабочих поселках «скорая помощь» организуется при леч. заведениях, обычно при б-це, где имеются для выездов по оказанию С. п. специально приглашенные для этой цели врачи или где организовано дежурство врачей б-цы и поликлиники, получающих особое вознаграждение за выезды или за дежурства. В этих случаях при соответствующем леч. учреждении имеется автомобиль (рис. 1) или карета С. п., и в приемном покое имеется всегда наготове сумка С. п. со всем необходимым инструментарием, медикаментами и перевязочным материалом для оказания С. п. Врач, выезжающий с пункта С. п. по вызову, берет эту сумку с собой. Врача сопровождает фельдшер или сестра. В сан. автомобиль или в карету С. п. помещаются носилки, к-рые путем специальных приспособлений так устанавливаются, чтобы при движении избавить б-ного от лишних сотрясений. В больших городах и крупных промышленных центрах С. п. существует в виде специальной организации—станции скорой помощи. В самых больших городах кроме центральной станции С. п. в разных районах, обычно в центре, устраиваются периферические пункты С. п., обычно при б-цах (Москва, Ленинград). Станция и пункты С. п. оказывают С. п. при несчастных случаях и внезапных заболеваниях, угрожающих жизни б-ного. Там, где помощь на дому не работает в ночные часы, С. п. оказывает по-

мощь на дому в случаях, не терпящих отлагательства до следующего дня.

В больших городах, напр. в Москве и Ленинграде, станции С. п. выполняют целый ряд добавочных функций: по перевозке острозаразных б-ных, тяжелых незаразных б-ных, беспокойных душевнобольных, алкоголиков в стадии острого психоза, по концентрации сведений об имеющихся в б-цах свободных местах и выдаче соответствующих справок. Станции С. п. возглавляются врачом—директором станции, к-рому в больших городах придается помощник—старший врач станции. Обычно из врачей-лечебников, обладающих административным опытом в деле эвакуации, назначаются ответственные старшие дежурные врачи (в Ленинграде—дежурный инструктор), к-рые сами принимают все вызовы по телефонам. На станции С. п. все время дежурят врачи и средний медперсонал, предназначенные для выездов. Обыкновенно станции С. п. так организуют телефонную и сигнализационную связь между принимающим вызовы старшим дежурным врачом и предназначенным к выезду мед. персоналом, гаражем, где находятся наготове автомобили С. п., комнатой шоферов, что от момента приема вызова извне до отъезда машины со двора станции С. п. проходит несколько минут, в Москве не более 3 минут. В Москве и Ленинграде выезд персонала происходит через 1 минуту после приема вызова от дежурного врача. Соответствующая сигнализация дает возможность старшему дежурному врачу проверить, вышли ли уже к машине врач, шофер и когда машина покинула двор станции С. п. Во избежание ложных вызовов старший дежурный врач после передачи наряда с вызовом, при подозрении на ложный вызов, проверяет по данному при вызове телефону, действительно ли последовал вызов по данному телефону. Когда дежурный врач ведет разговор по телефону по поводу вызова, находящиеся в соседней комнате мед. сестра или фельдшер берут добавочную телефонную трубку от телефонного аппарата, по к-рому принимает вызов старший дежурный врач, и записывают адрес, причину вызова обычно на спец. карточке—вызывной карточке скорой помощи.

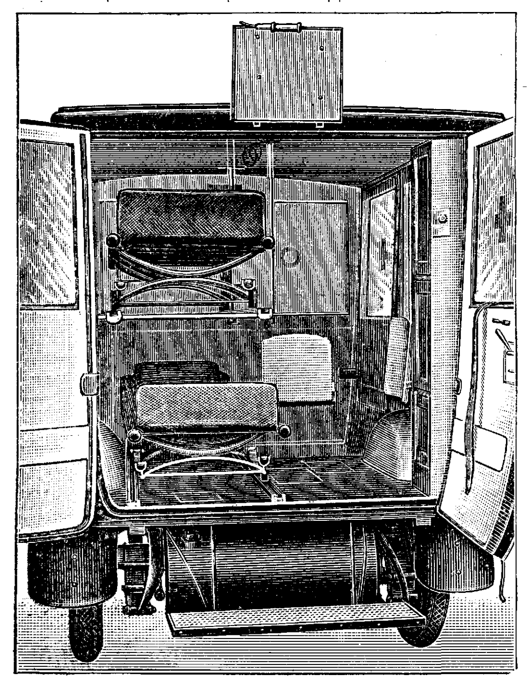


Рис. 1. Внутренний вид кареты скорой помощи с двумя носилками.

Получив наряд от врача, принимающего вызов, сестра или фельдшер направляются к автомобилю, где уже находятся выезжающий врач и шофер, получившие сигнал о выезде в своих комнатах уже в тот момент, когда принимался вызов старшим дежурным врачом (ведя разговор по телефону, последний нажимает на соответствующую кнопку электрической сигнализации). По выезде машины со двора привратник также путем электрической сигнализации дает знать об этом старшему дежурному врачу. Последний имеет возможность сигнализировать привратнику и о задержании в воротах машины; о возвращающихся машинах привратник сигнализирует старшему дежурному врачу. Старший дежурный врач имеет секретаря, к-рый помогает ему в ведении записей, телефонных разговоров по поводу вызовов, принимает сигналы от привратника и т. д. Для того, чтобы знать, в каком районе города находится в данное время автомобиль С. п., старший дежурный врач отмечает фишками на карте города их местонахождение. Это особенно важно для очень больших городов, где имеются при леч. заведениях, б. ч. при б-цах, в разных районах пункты стоянки автомобилей С. п.; автомобиль, выехавший в отдаленный район города, заезжает на ближайшую стоянку в б-це, где дожидается очередного вызова со станции С. п. В нек-рых больших городах (напр. Ленинграде) почти все б-цы соединены прямыми телефонными проводами с центральной станцией С. п. В распоряжении районных пунктов С. п. имеются также выездные врачи, средний мед. персонал, автомобили С. п. Обычно центральная станция С. п. прямым проводом соединена с периферическими районными станциями С. п., к-рым передается и вызов из соответствующего района, принятый центральной станцией С. п. Передача вызова от дежурного врача районной станции выезжающему персоналу также б. ч. радиофицирована. Время приема и передачи вызова на районную станцию тотчас же отбивается на специальных автоматических часах. При наличии районных станций С. п. подача помощи осуществляется в течение 2—15 минут. Районная станция С. п. имеет след. помещения: комнату старшего дежурного врача, перевя-

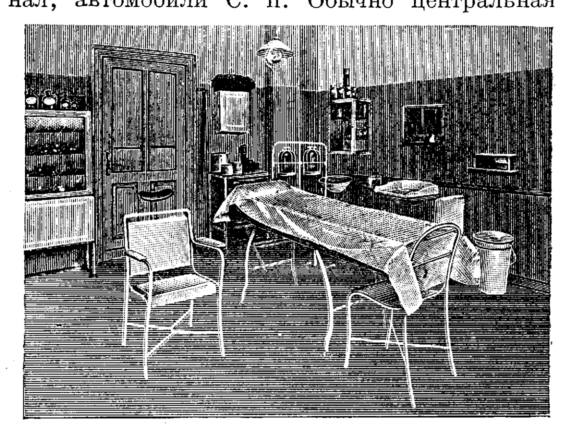


Рис. 2. Внутренний вид пункта скорой помощи.

зочную (рис. 2), комнату для дежурного среднего мед. персонала и шоферов, комнату дежурного врача, столовую, ванную и кухню. Выезжающие на место происшествия врачи должны быть квалифицированными врачами, умеющими оказать скорую мед. помощь, быстро ориентироваться в обстановке и решать вопрос о необходимом дальнейшем мед. вмешательстве. Обычно на должности выездных врачей С. п. допускаются врачи, имеющие не менее 5 лет больничного, преимущественно хирургического стажа. Доставив б-ного или пострадавшего в б-цу, врач заполняет сопроводительный лист, в к-ром отмечает заболевание или характер травматического повреждения и оказанную им помощь. Листы эти пришиваются к истории б-ни и по выписке или смерти б-ного возвращаются на станцию С. п. с указанием диагноза б-цы. Если выездной врач, посетивший б-ного по поводу внезапного заболевания, находит необходимым отправить его в б-цу, то он заботится о перевозке б-ного, выписывая наряд в отдел перевозки больных при станции С. п. Для оказания помощи при внезапных заболеваниях выезжают б. ч. врачи-терапевты. В больших городах выездные врачи С. п. не имеют права выдавать больничные листки, справки, им запрещается и прописывать рецепты, т. к. все необходимое для оказания С. п. они должны везти с собой. При выезде врач С. п. берет с собой сумку или ящичек, в к-рых находятся необходимые для скорой помощи медикаменты, инструментарий, резиновый жгут, желудочный зонд, набор шин и в случае необходимости аппарат для искусственного дыхания. Выехавший врач, оказав скорую помощь, обязан запросить по телефону станцию С. п., куда ему следует дальше ехать. Точно так же автомобили С. п., прибыв в б-цу, сообщают немедленно по телефону станции С. п. о месте своего нахождения. При ложном вызове С. п. врачом составляется акт и виновные привлекаются к ответственности. В Ленинграде число неправильных вызовов достигает в среднем около 2% в год к числу всех вызовов; число пострадавших или б-ных, оставленных дома по оказании им первой помощи, составляет 15—20% ко всему числу вызовов. Б-цы обязаны безотказно принимать б-ных и пострадавших, доставленных к ним С. п., независимо от наличия свободных мест. По данным Москвы прибытие С. п. на место происшествия происходит в среднем через 10—12 минут после вызова.

В крупных городах в состав С. п. входит и экстренная психиатрическая помощь. К станциям С. п. прикрепляются дежурные психиатры, выезжающие по вызову С. п. для оказания помощи душевнобольным—страдающим острыми психозами или являющимся по своему состоянию опасными для окружающих, а также к алкоголикам в состоянии острого алкогольного психоза. В случае необходимости дежурный психиатр направляет б-ного на машине С. п. в психиатрическое лечебное заведение. Согласно данным о работе Московской и Ленинградской станции С. п. за последние годы среднее количество выездов в год по поводу несчастных случаев в крупных центрах можно принять равным приблизительно 6—8 выездам на 1 000 населения, а по поводу внезапных заболеваний, угрожающих жизни, 10—13 выездов на 1 000 населения. Среднее количество б-ных (в том числе и б-ных, перевозимых в б-цы отделом перевозки б-ных С. п., см. ниже) и пострадавших от несчастных случаев, к-рое перевозится на 1 сан. автомобиле в год, составляет 7 000—7 200 чел. Эти данные позволяют исчислить ориентировочно необходимое для крупных центров количество сан. автомобилей.—В состав С. п. в ряде крупных городов входит ночная мед. помощь, ранее называвшаяся неотложной мед. помощью; она оказывается в тех случаях, когда б-ные не нуждаются в немедленном оказании помощи в ближайшие минуты, но в то же время не могут по состоянию здоровья ждать до утра прихода врача помощи на дому. К таким случаям относятся разные болезненные состояния с значительным и быстрым ослаблением сердечной деятельности, сильные и многократные рвота и понос, приступы разных колик и т. д. Пункты ночной мед. помощи, работающие при станциях С. п., принимают вызовы обычно самостоятельно по городским телефонам или от лиц, являющихся на пункт для вызова ночной мед. помощи. Дежурные врачи ночной мед. помощи не имеют права выдачи больничных листков. На пункте ночной мед. помощи имеется старший дежурный врач, которому и подчиняются врачи ночной мед. помощи. Эти врачи снабжаются специальными врачебными сумками с необходимыми медикаментами и инструментарием. Радиус действия пункта 2—3 *км*; по данным Ленинграда в среднем в год приходится 25—28 посещений ночной мед. помощи на 1 000 населения в год.

В крупнейших городах при станциях С. п. имеется особый отдел по перевозке б-ных, учету и распределению свободных мест в б-цах. Этот отдел обслуживается специалистами по эвакуации б-ных—эвакуаторами. Все острозаразные б-ные (кроме кори) перевозятся в б-цы на специальных автомобилях, подвергающихся каждый раз после перевозки б-ного тщательной дезинфекции. Сопровождающий персонал обязан соблюдать установленные требования личной гигиены—душ, дезинфекция одежды в необходимых случаях и т. п. Тяжелые незаразные б-ные также перевозятся в особых сан. автомобилях. Для облегчения продвижения сан. автомобилей они имеют особые опознавательные знаки (особая окраска, красный крест) и специальные рожки, сирены. Обслуживание сан. транспортом трудящегося населения производится в СССР бесплатно в отличие от капиталистических стран, где перевозка б-ных в б-цы производится за плату. Отдел перевозки б-ных при С. п. перевозит в лечебные учреждения б-ных, не нуждающихся в немедленной помощи, по нарядам амбулаторий, поликлиник, диспансеров, врачей помощи на дому. Б-цы 2 раза в день обязаны сообщать в отдел перевозки б-ных и учета свободных мест в б-цах сведения о числе свободных коек. Сводки этих данных, разбитых по специальности и по лечебным учреждениям, передаются районным здравотделам, в к-рые и поступают требования на госпитализацию от лечащих врачей. Райздравотделы вызывают сан. транспорт через отдел перевозки б-ных при С. п. Отдел этот обслуживается специальным штатом.

В Москве и Ленинграде С. п. тесно связана с ин-тами С. п., специально созданными для оказания высококвалифицированной экстренной мед. помощи и клин. изучения несчастных случаев. В Москве—Ин-т С. п. им. Склифосовского, в Ленинграде такой ин-т создан на базе нек-рых лечебных учреждений и научно-исследовательских ин-тов. Эти ин-ты уделяют особое

внимание научно-исследовательской работе по изучению методики лечения и профилактики при несчастных случаях. В ин-тах имеются отделения неотложной хирургии с травматологическим отделением, терап. отделения, преимущественно изучающие отравления, патологоанатомические и судебномедицинские. В Ленинградском ин-те С. п. имеется и отделение социальной патологии и профилактики с кабинетами промышленного и бытового травматизма, учебно-статистическим и музейным.

В последние годы в ряде стран стали применяться для оказания С. п. самолеты, особенно в тех случаях, когда помощь должна быть оказана пострадавшим от несчастных случаев или тяжело заболевшим, находящимся в отдаленных малодоступных местностях. Австралия была первой страной, начавшей в последнее десятилетие широко применять сан. самолеты не только для оказания С. п., но и для регулярной мед. службы в отдаленных малонаселенных областях. И в СССР начинает широко практиковаться оказание С. п. и направление б-ных в леч. заведения при помощи специальных сан. самолетов. Сан. самолеты могут иметь широкое применение в обслуживании С. п. сельских местностей, Красной армии. В больщих городах к С. п. относится и организация дела спасания на водах. В этом случае в ряде мест на берегу рек, каналов имеются кроме спасательных кругов моторные лодки для спасания утопающих.

Особенно большие задачи ложатся на С. п., обслуживающую угольные шахты. Станции С. п., обслуживающие шахты, называются горно-спасательными станциями (см. *Горное дело*, горно-спасательное дело). Для оказания С. п. на железной дороге, в поездах, на вокзалах имеются спец. аптечки первой помощи. В нек-рых поездах и особенно на жел.-дор. станциях имеются инструменты, необходимые для освобождения пассажиров, ущемленных между вагонами и попавших под вагоны во время жел.-дор. катастроф. На крупных станциях имеются т. н. вспомогательные поезда, состоящие из вагона с приспособлениями для оказания технической помощи при жел.-дор. крушениях, вагона для рабочих и сан. вагона с операционной, перевязочной, обеспеченного необходимым хир. инструментарием, перевязочным материалом, медикаментами, носилками, шинами и т. д. Работа этих вспомогательных поездов регулируется особыми правилами.

В сельских местностях С. п. оказывается ближайшими участковыми леч. учреждениями. С увеличением числа автомобилей в совхозах и колхозах и улучшением дорог С. п. станет доступна и сельскому населению. Для облегчения оказания С. п., особенно при массовых скоплениях людей, привлекаются к несению дежурств на специальных временных пунктах С. п. кроме мед. персонала члены РОКК, рабочие, обученные делу оказания первой помощи. Во многих странах существуют разветвленные организации Красного креста, образующие специальные сан. колонны, в обязанности к-рых входит и оказание С. п. Интересное нововведение в области организации С. п. имеется в Берлине, где, помимо рассеянных по всему городу пунктов С. п. (располагающих обычно 3 комнатами, из к-рых одна—операционная), установлены на многих наиболее оживленных улицах специальные шкафы С. п. в виде круглых колонн, высотой в $3^1/_2$ *м* и шириной в 1,1 *м*. В верхней части этих шкафов находятся инструменты, медикаменты и перевязочный материал для оказания первой С. п. при несчастных случаях на улицах; в нижней же части помещаются подвижные (на колесах) носилки, к-рые легко вынимаются и быстро могут быть использованы для перевозки пострадавших на ближайший пункт С. п. или в ближайшее лечебное учреждение. Станция С. п. следит за исправным состоянием носилок и за пополнением перевязочного материала. Оборудование такого шкафа обходится в 3 500 марок.

С. п. должна участвовать в проведении профилактических мер борьбы с несчастными случаями, беря на себя зачастую инициативу в привлечении внимания к вопросам профилактики, поскольку С. п. имеет необходимые данные о причинах несчастных случаев и их характере. Для уменьшения числа обращений к С. п., т. е. для уменьшения числа несчастных случаев, необходимо проведение целого ряда профилактических мероприятий: установление правильного уличного движения (регулирование) и контроль за соблюдением установленных правил, надлежащий учет перспектив развития уличного движения при планировке и перепланировке городов, прокладывании новых и расширении старых улиц; обучение населения правилам уличного движения (использование кино, радио, школ, лекций, клубов, плакатов и т. п.); контроль за правильным функционированием всех приспособлений по обеспечению безопасности (надзор за двигателями, действием тормозов и т. п.); разъяснение населению опасности неправильного пользования газом и электричеством; привлечение к судебной ответственности всех нарушающих правила безопасности; обязательное обучение школьников плаванию, издание популярных брошюр по вопросу об оказании первой помощи и т. п. Вся деятельность станций С. п. регулируется специальными положениями, к-рые охватывают вопросы организации С. п. при единичных и массовых несчастных случаях, транспортировки б-ных и пострадавших, задачи леч. заведений в деле оказания С. п., обязанностей мед. и технического персонала, обслуживающего станции С. п. Существуют специальные инструкции для врачей С. п., фельдшеров С. п., для дежурных психиатров о порядке обслуживания инфекционных больных, о дезинфекции транспортных средств и т. п. (см. *Пункт здравоохранения*, *Первая помощь*).

Лит.: Пучков А., Московская станция скорой помощи (Борьба с промышленным травматизмом и его последствиями, сборник, изд. НКЗдрава, М., 1927); он же, Московская станция скорой помощи, Моск. мед. ж., 1927, № 6; Мессель М., Основные принципы организации и работы скорой помощи и сан. транспорта, Л., 1932; **Franck** E., Entwicklung und gegenwärtiger Stand des Rettungs- und Krankentransportwesens in Deutschland, Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw., B. XXI, B., 1925; **Franck** G., Das Berliner öffentliche Rettungswesen, seine Entwicklung und seine jetzige Gestalt, B., 1927; Gottstein A., Rettungswesen (Hndb. d. sozialen Hygiene und Gesundheitsfursorge, hrsg v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. VI, B., 1927, лит.); Grundzüge für die Ordnung des Rettungs- und Krankenbeförderungswesen, Veröffentl. d. Kais. Gesundheitsamtes, 1912, № 52.

Д. Горфин.

СКОРБУТ, *см.* *Цынга*.

СКОРПИОНЫ, scorpiones—отряд класса паукообразных (Arachnoidea), типа членистоногих (Arthropoda). Тело состоит из головогруди и брюшка, подразделяющегося на широкое переднебрюшие и узкое заднебрюшие, оканчивающееся ядовитой ампулой с острым и крепким жалом (рис. 1 и 2). Ротовых органов две

пары: верхние челюсти (хелицеры) и нижние челюсти с клешневидными придатками (педипальпы). В концевой ампуле помещаются две ядовитые железы; скорпион загибает кпереди и над туловищем заднебрюшие и ударяет жалом, причем выдавливает из ядовитой железы ядовитый секрет. Скорпионы живут в тропических и теплых странах. В СССР они обитают в южной части Крыма, в Закавказьи, на Черноморском берегу Кавказа и в Средней Азии. Они относятся к видам: Buthus eupeus, B. caucasicus, B. crassicauda, Orthochirus scrobiculosus, Liobuthus Kessleri, Euscorpius italicus, E. mingrelicus, E. tauricus и др. Живут они под камнями, в развалинах, в старых глиняных заборах, а также под корой упавших деревьев и в других местах. Часто заползают в дома и забираются в постель, платье, обувь.

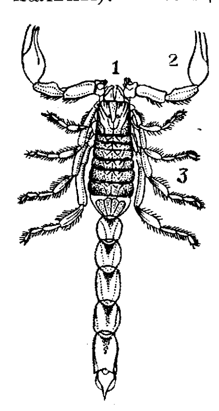


Рис. 1. Скорпион рода Buthus: *1*—челюсти; *2* — клешня щупика нижней челюсти; *3*—ноги.

Ужаление С., водящимися в СССР, ведет к следующим явлениям: ужаленное место вспухает, причем опухоль распространяется на всю конечность; ощущается различной интенсивности боль; судороги мышц, тризм, иногда рвота, упадок сил. Специфическое лечение антитоксической противоскорпионьей сывороткой; местное уничтожение яда производится впрыскиванием раствора марганцовокислого калия 1 : 1 000 или хлорной извести 1 : 60.

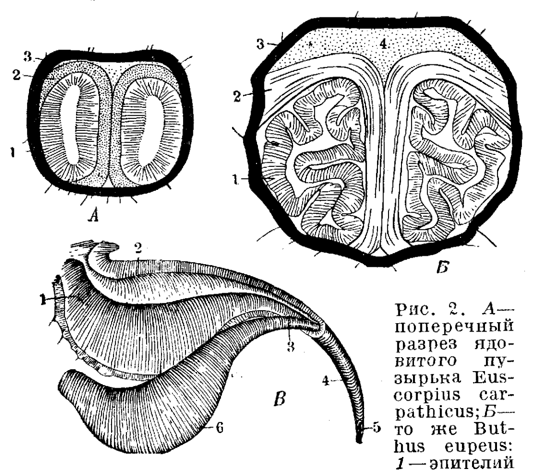


Рис. 2. *А*—поперечный разрез ядовитого пузырька Euscorpius carpathicus; *Б*—то же Buthus eupeus: *1*—эпителий ядовитой железы; *2*—ее мышечная оболочка; *3*—хитин; *4*—полость тела. *В*—вскрытый ядовитый пузырек скорпиона, видны две ядовитые железы (*6* и *1*), из которых одна (*6*) освобождена и смещена вниз; *2*—хитиновая стенка; *3*—выводной проток ядовитой железы; *4*—острие жала; *5*—отверстие жала.

Лит.: Бяльницкий И. и Бируля А., Членистобрюхие паукообразные Кавказского края, ч. 1—Скорпионы, Записки Кавказского музея, Тифлис, Сер. А, № 5, 1917; они же, Скорпионы. Фауна России и сопредельных стран. Паукообразные, т. I, вып. 1, П., 1917; Павловский Е., К вопросу о строении ядовитых желез суставчатоногих, Тр. СПБ О-ва Естествоиспытателей, т. XLIII, вып. 2, 1912; он же, К строению и развитию ядовитых желез скорпионов, Рус. энтом. обозр., т. XIV, № 1, 1914; он же, Материалы к сравнительной анатомии и истории развития скорпионов, СПБ, 1917 (лит.); он же, Ядовитые животные СССР, М.—Л., 1931; Caius J. a. Mhaskar K., Notes on indian Scorpions, Ind. med. res. memoir., 1932, № 24; Pawlowsky E., Gifttiere und ihre Giftigkeit, Jena, 1927 (лит.). **Е. Павловский.**

СКОТОМА. Скотомой одни авторы называют всякий дефект в поле зрения, другие же—только отграниченные, не связанные с периферией выпадения. Связанные с периферией дефекты описываются как различного рода сужения *поля зрения* (см.). С. подразделяются на положительные (субъективные), воспринимаемые самим исследуемым, и отрицательные (объективные), субъективно не воспринимаемые. По степени выраженности различают С. абсолютные и относительные. Абсолютной С. на белый и черный цвет называют такие дефекты, в области к-рых белый или черный объект не воспринимается вовсе, относительными—такие выпадения, в области к-рых белый или черный объект хотя и виден, но недостаточно отчетливо, представляясь б. или м. серым. В отношении цветных объектов (красных, зеленых, синих) абсолютной С. на тот или иной цвет называют дефекты, в области к-рых цветность объекта не распознается, хотя бы сам объект и воспринимался как бесцветный, серый, а относительной—такие, в области к-рых цветность объекта представляется лишь менее насыщенной, чем в свободных от С. отделах поля. Т. о. относительная С. на белый цвет может быть в то же время абсолютной на другие цвета. Уже в поле зрения нормального глаза отмечается ряд несвязанных с периферией выпадений—физиологических С. Эти С. суть: 1) слепое, или Мариотово, пятно, 2) исходящие из него сосудистые дефекты—ангиоскотомы и 3) физиол. центральная С.

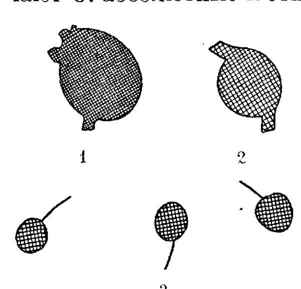


Рис. 1. Конфигурация слепого пятна по Helmholtz'y. Рис. 2. То же по Bull'ю. Рис. 3. То же по Igersheimer'y.

1) Место выхода из глаза зрительного нерва (papilla nervi optici) как лишенное светочувствительных невро-эпителиальных элементов является слепым. Дефект в поле зрения, соответствующий проецированному в пространство соску зрительного нерва, и есть слепое пятно, открытое и описанное впервые английским физиком Мариотом (Mariotte) в 1668 г. Оно при обычных условиях субъективно не воспринимается и относится следовательно к разряду объективных, или отрицательных, С. Соответственно анатомической форме соска зрительного нерва слепое пятно имеет форму несколько вытянутого в вертикальном диаметре овала, центр к-рого находится в горизонтальном меридиане на расстоянии ок. 15 дуговых граду-

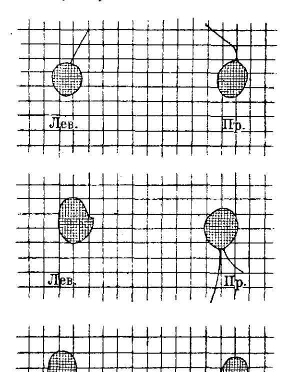
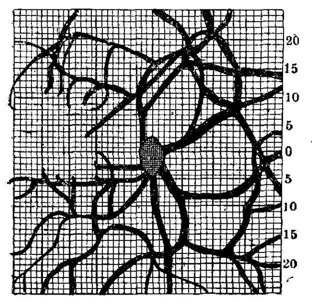


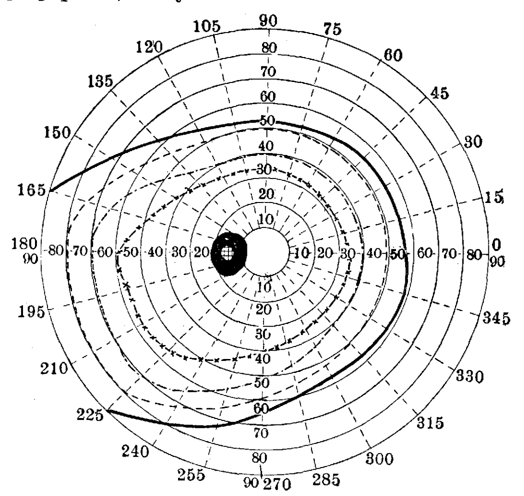
Рис. 4. Конфигурация слепого пятна по S. B. Marlow'y.

сов кнаружи от пункта фиксации, а в вертикальном меридиане—ок. 2—3°. Наибольший размер горизонтального диаметра слепого пятна колеблется около 5°, вертикального—около 8—9°. 2) Ветви центральной артерии и вены сетчатки, питающие внутренние слои последней, лежат впереди светочувствительного слоя сетчатки и отбрасывают поэтому тень на этот слой. Если тщательно исследовать поле зрения при помощи тонкой методики (по способу Бьеррума, на стереокампиметре Ллойда, по способу Igersheimer'а, Evans'а и др.) под достаточно малым углом зрения, то падающее на кровеносный сосуд при таком исследовании весьма малых размеров изображение объекта может оказаться меньше поперечника сосуда и не воспринимается глазом. Т. о. обнаруживаются сосудистые С.—ангиоскотомы. Последние всегда обязательно связаны со слепым пятном. Эволюция наших представлений о конфигурации слепого пятна и исходящих из него ангиоскотом наглядно иллюстрируется рис. 1—5. Особый интерес представляют в этом отношении появившиеся в 1926—27 гг. исследования Ивенса (Evans), к-рому при помощи весьма тонкой методики удалось получить почти полное негативное изображение сосудистого дерева сетчатки (рис. 5).


Рис. 5. Конфигурация слепого пятна по Evans'у.

3) Выпадения в области пункта фиксации—центральные С.—наблюдаются в поле зрения нормального глаза лишь при особых условиях приспособления глаза к пониженным яркостям освещения—темновой адаптации глаза.

Патологические С., не связанные с периферией, могут быть схематически сведены


Рис. 6. Увеличение слепого пятна при застойном соске.

к следующим формам: 1) С., исходящие из слепого пятна или с ним связанные, 2) центральные С., 3) кольцевидные С., 4) изолированные островковые дефекты. 1) Слепое пятно может изменяться в отношении своей величины и формы под влиянием самых разнообразных причин. Из врожденных аномалий миелиновые волокна зрительного нерва, преграждающие вследствие своей непрозрачности путь лучам света к светочувствительному слою сетчатки,

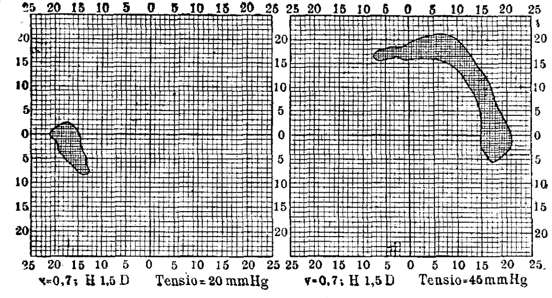
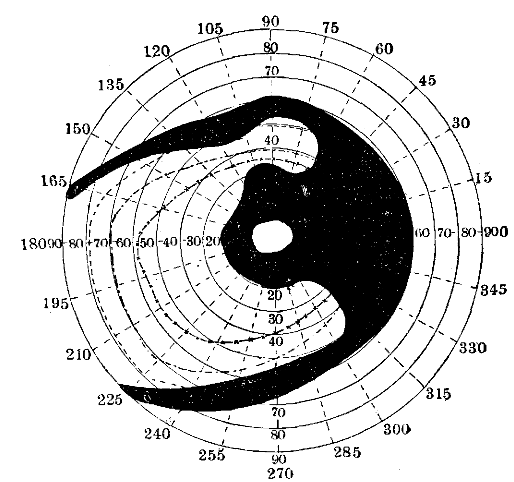


Рис. 7. Скотома Bjerrum'а.

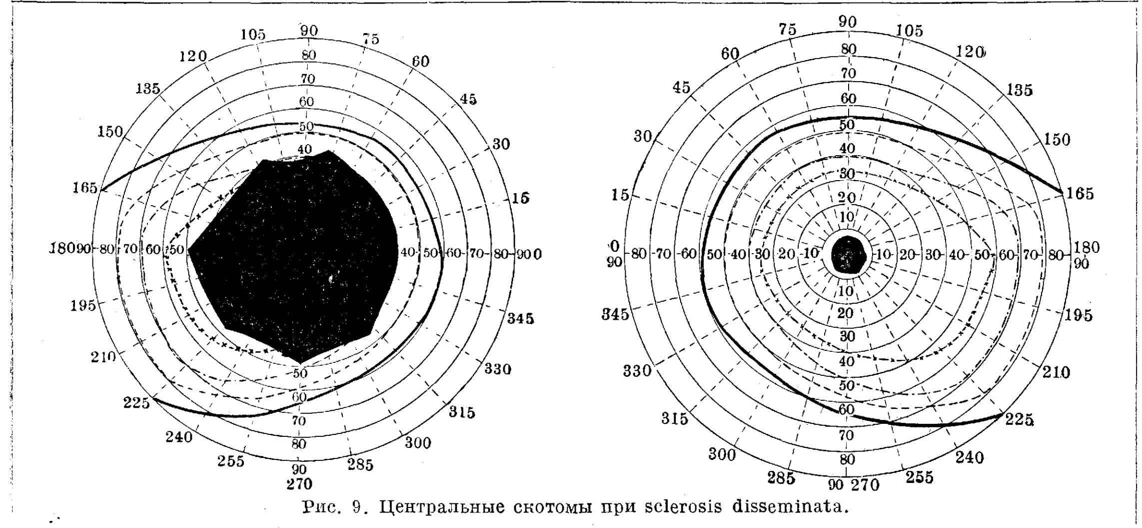
сопровождаются увеличением размеров и изменением конфигурации слепого пятна. То же может наблюдаться при близорукости, сопровождаемой перипапилярной атрофией сосудистой оболочки. Особенно характерным является увеличение слепого пятна во всех направлениях при застойном соске (рис. 6). Этому симптому приписывается известное значение при диференциальной диагностике между застойным соском и воспалением зрительного нерва. В 1909—10 гг. van der Hoeve описал увеличение слепого пятна как ранний симптом пораже-


Рис. 8. Слившаяся с периферией кольцевидная скотома Bjerrum'а.

ния зрительного нерва при заболеваниях придаточных пазух носа, известный с тех пор под названием симптома van der Hoeve. По наблюдениям этого автора данный симптом имеет место в подавляющем большинстве случаев лишь при заболеваниях задних пазух (основной и решотчатых) и предшествует появлению центральной С., столь характерной для поражений зрительного нерва риногенного происхождения. В общем данные v. d. Hoeve были в дальнейшем подтверждены многочисленными исследованиями. Все же ряд исследователей не считает возможным придавать симптому v. d. Hoeve существенное клин. значение. При этом выяснилось, что симптом этот наблюдается не только при задних, но и при передних синуситах, а также при нек-рых других заболеваниях носа и носоглотки, в первую очередь при аденоидах носоглотки, что он необязательно со-

провождает риногенный ретробульбарный неврит и имеет следовательно лишь факультативное значение. Бесспорно важное клин. значение имеет характерное увеличение слепого пятна при глаукоме, описанное Бьеррумом (Bjerrum). Оно сводится к появлению исходящих из слепого пятна С., дугообразно окружающих пункт фиксации и получивших название Бьеррумовских С. (рис. 7). Исходя иногда от верхнего и нижнего полюсов слепого пятна, они могут образовать замкнутое кольцо вокруг пункта фиксации. В далеко зашедших случаях глаукомы эти кольцевидные С. сливаются с периферическими дефектами (рис. 8). Не являясь патогномоничными для глаукомы, Бьеррумовские С. представляют тем не менее весьма характерное явление при глаукоме, способствуя ранней диагностике процесса. Им принадлежит также и определенное прогностическое значение.

2) Центральные С. имеют исключительно важное клин. значение, т. к. во многих случаях лишь на основании их обнаружения устанавливается правильный диагноз заболевания. Они могут быть следствием поражения сетчатки и сосудистой оболочки в области желтого пятна или макуло-папилярного (осевого) пучка волокон зрительного нерва, избирательно и исключительно чувствительного по отношению к нек-рым вредностям. Они могут быть односторонними, но чаще являются двусторонними и сопровождаются обычно б. или м. резким понижением остроты зрения. Т. к. цветное зрение является наиболее тонкой функцией глаза и страдает прежде всего под влиянием тех или иных вредностей, то и центральные С. возникают прежде всего и раньше всего как С. на цвета зеленый, красный, синий. Наличие односторонней центральной С., вообще говоря, заставляет искать причину ее преимущественно в местном страдании глаза и областей, его окружающих, в то время как двусторонняя С. является в подавляющем большинстве случаев результатом общего заболевания.—Причины односторонних С. разнообразны. Они могут наблюдаться в глазу при отсутствии в нем каких-либо видимых анат. изменений при врожденной или приобретенной в ранней молодости амблиопии. Врожденные дефекты развития желтого пятна (coloboma maculare congenita), воспалительные процессы—центральные хориоретиниты туб., сифилитического и другого происхождения, кровоизлияния, развивающиеся в области желтого пятна, могут быть причиной центральных С. Для воспалительных процессов считается характерным, что появлению С. предшествуют или ее сопровождают субъективные явления метаморфопсии, макро- и микропсии. Среди причин односторонних центральных С., возникающих на почве поражения макуло-папилярного пучка при ретробульбарном (аксиальном) неврите, на первом месте стоят рассеянный склероз (sclerosis disseminata) и воспалительные заболевания придаточных пазух носа, в особенности решотчатых и основных. Рассеянный склероз вызывает нередко и двустороннее поражение глаз (рис. 9), при синуситах же это хотя и наблюдается, но является нехарактерным.


Рис. 9. Центральные скотомы при sclerosis disseminata.

Двусторонние центральные С. в громадном большинстве случаев возникают при острых и хрон. ретробульбарных (аксиальных) невритах на почве экзо- или эндогенных интоксикаций. Из экзогенных интоксикаций на первом месте стоит хрон. отравление организма алкоголем (метиловым) и табаком. Начинаясь с мелких относительных, а в дальнейшем и абсолютных С. на зеленый и красный цвет, они могут в течение нескольких недель превратиться в обширные центральные С. на все цвета, сопровождаясь тогда резким понижением зрения и побледнением височных половин сосков зрительных нервов. Для них характерной является их форма горизонтального овала, иногда сливающегося с областью слепого пятна (рис. 10). При отравлении гораздо более ядовитым метиловым спиртом изменения часто не ограничиваются центральной С., а имеют более обширный характер, доходя нередко до полной слепоты. Из других экзогенных интоксикаций, также повреждающих макуло-папилярный пучок, следует отметить отравления сероуглеродом (в резиновой промышленности), свинцом, вероналом, динитробензолом, мышьяком, особенно атоксилом, иодоформом, хлоралом, тиреоидином и т. д. Из аутоинтоксикаций следует указать на раковую кахексию и диабет (diabetes mellitus). Последний может давать центральную С. вследствие поражения макулярных отделов сетчатки, особенно в форме retinitis punctata centralis diabetica. Единичные, иногда с тру-

дом констатируемые в офтальмоскоп, мелкие белые блестящие фокусы дегенерации сетчатки в области желтого пятна могут клинически проявляться ясно выраженной центральной С. Но чаще диабет приводит к двусторонним, нередко и односторонним, центральным С. вследствие аксиального неврита, весьма отягчающего

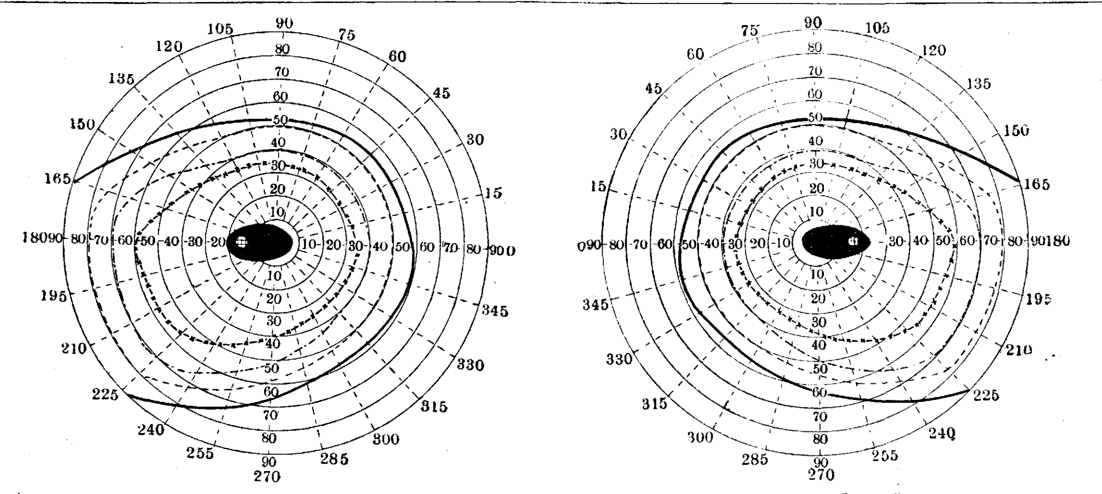


Рис. 10. Центральные скотомы на красный и зеленый цвет при алкогольной и табачной интоксикации.

предсказание в отношении как зрения, так и жизни б-ного. Аналогичные изменения поля зрения наблюдаются иногда и при retinitis nephritica, s. albuminurica. Из общих инфекций, ведущих к аксиальному невриту с центральными С., следует отметить сифилис, рассеянный склероз, tbc, ревматизм, миелит.

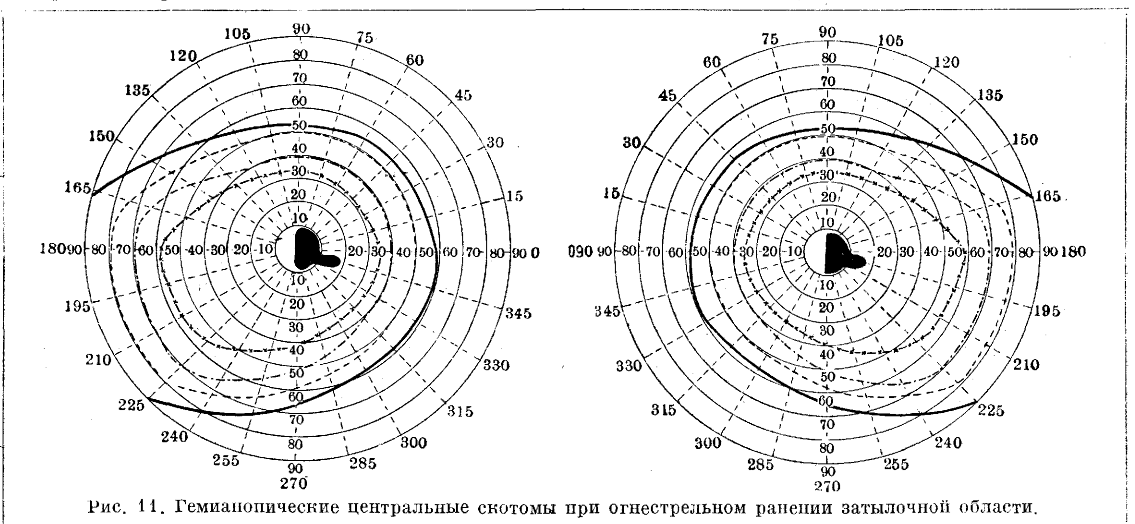


Рис. 11. Гемианопические центральные скотомы при огнестрельном ранении затылочной области.

Особую форму поражения зрительных нервов с центральной С. представляет семейно-наследственная Леберовская (Leber) форма атрофии зрительных нервов, поражающая гл. обр. мужчин в периоде полового созревания. Симметричное поражение области желтого пятна с центральными С. наблюдается далее при старческой дегенерации желтого пятна в преклонном возрасте, при центральном хориоретините и дегенерациях желтого пятна на почве высокой близорукости, а также при своеобразной форме семейно-наследственной его дегенерации, иногда передающейся из поколения в поколение и проявляющейся чаще всего в периоде полового созревания. Преходящие, а иногда и стойкие центральные С. могут возникать при ретините на почве ослепления глаз ярким светом, особенно прямым солнечным. Перечисленные выше причины односторонних центральных С. могут понятно приводить и к двусторонним С. и наоборот. Иногда двусторонние С. имеют гемианопический характер (рис. 11).

3) Кольцевидные С. (рис. 12), оставляя свободной периферию и центр, окружают последний в форме вполне или не вполне замкнутого кольца. Часто они сливаются с периферическими дефектами. Форма и величина их могут быть самыми разнообразными. Они характерны для процессов, локализующихся преимущественно (на известном стадии развития) в экваториальных и более периферических отделах сосудистой оболочки и сетчатки. Среди таких процессов на первом месте стоит пигментное перерождение сетчатки, для к-рого кольцевая С. в раннем периоде заболевания является весьма характерной. Затем следуют экваториальный сифилитический хориоретинит, артериосклероз цилиарных сосудов при сифи-

лисе, диабете и других страданиях. Упомянутый выше ретинит при ослеплении солнечным светом помимо центральной сопровождается часто и кольцевидной С. Как массовое явление это было описано Иессом у лиц, наблюдавших невооруженным глазом солнечное затмение.

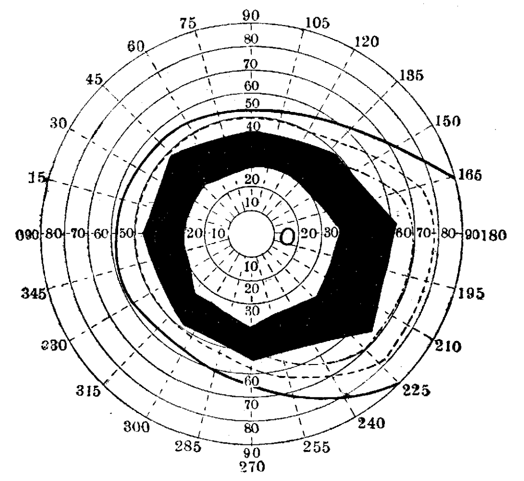


Рис. 12. Кольцевидная скотома.

Иногда центральная С. такого происхождения, разрешаясь, превращается в кольцевидную. Последняя б. ч. подвергается обратному развитию. Т. к. летчикам нередко приходится подвергаться ослеплению прямым солнечным светом, то кольцевая С. является характерной для

ma scintillans. Она возникает обычно внезапно при следующих субъективных явлениях: в поле зрения обоих глаз, чаще вблизи пункта фиксации, появляется своеобразное ощущение мерцания светлых пятен, окаймленных более светлой зигзагообразной линией; эти пятна б. или м. быстро перемещаются к периферии поля в одну и ту же сторону для обоих глаз; затем мерцание прекращается, и в тех же отделах поля возникают относительные или абсолютные С. одноименно-гемианопического типа. Продержавшись $^1/_4$—$^1/_2$ часа, С. исчезают, после чего возникают боли в противоположной С. половине головы. Эти мигрени могут быть различной интенсивности и сочетаются иногда с более тяжелыми общими явлениями: тошнотой, рвотой, гемиансстезиями и парестезиями, даже расстройствами речи (при правосторонней гемианопсии) и гемипарезами. Т. к. ощущения мерцания связаны с весьма характерным появлением в поле зрения зигзагообразных линий, это своеобразное фнкц. состояние глаз получило название тейхоскопии, или тейхопсии (teichos—крепостная стена). Описанные явления обычно повторяются через те или иные промежутки времени. В основе их лежат расстройства кровообращения в подкорковых центрах зрения и пучке Грасиоле с чередованием явлений раздражения (тейхопсия) и угнетения (скотома) на почве ангиопатий сосудов мозга. Они являются в нек-рых случаях ранними симптомами таких тяжелых б-ней, как lues cerebro-spinalis, tabes dorsalis, paralysis progressiva, но могут иметь и чисто фнкц. характер.—Все описанные выше формы С. могут сочетаться и комбинироваться

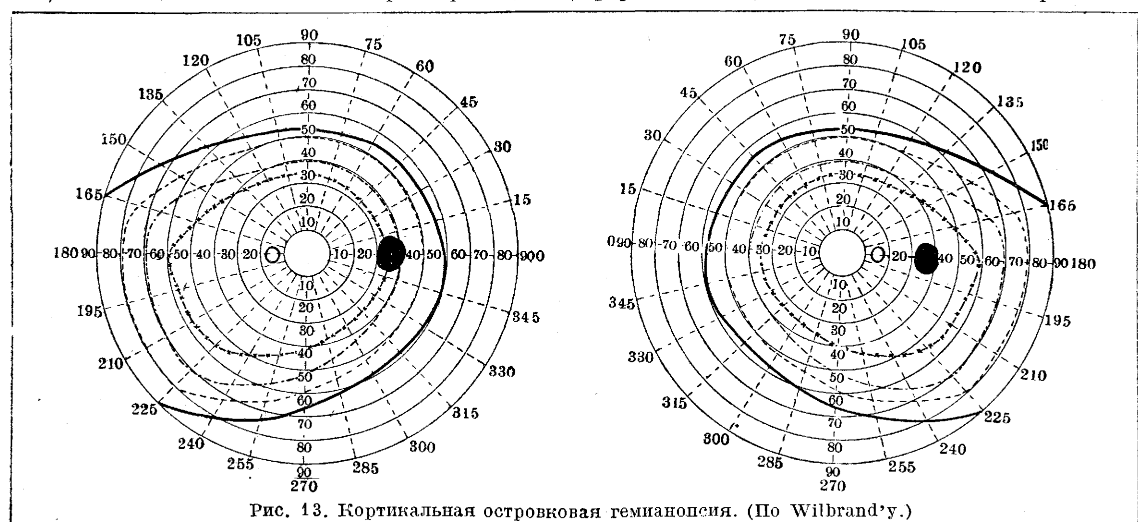


Рис. 13. Кортикальная островковая гемианопсия. (По Wilbrand'y.)

этой профессии. Профилактика—ношение соответствующих защитных очков.—4) **Изолированные островковые дефекты** могут иметь самую разнообразную форму и наблюдаться при самых разнообразных страданиях глаза, связанных с наличием рассеянных фокусных пат. изменений в сосудистой оболочке и сетчатке (кровоизлияния, туб. очаги, очаги дегенерации, хориоретиниты самой разнообразной этиологии и т. п.). Весьма часто и в типичной форме они наблюдаются при chorioiditis disseminata. Они могут носить и гемианопический характер (рис. 13).

К разряду преходящих С. гемианопического характера относится и мерцательная С.—scotoma scintillans.

самым разнообразным образом, представляя в таких случаях весьма большие трудности для анализа.

Лит.: Дымшиц Л., О значении кампиметрии для исследования функций глаза в его физиологическом и патологическом состоянии, Архив офталм., т. VI, № 2—3, 1929 (лит.); Groenouw A., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes (Hndb. der ges. Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. XI, Abt. 1, Kap. XXII, B., 1920, лит.); Heine L., Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin, B., 1921; Uhthoff W., Die Augenstörungen bei Vergiftungen, Erkrankungen usw. (Hndb. der ges. Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. XI, Abt. 2 A, Kap. XXII, Lpz., 1915, лит.). **Л. Дымшиц.**

СКРЕБНИ, или колючеголовые черви (Acanthocephala), небольшая по числу видов группа

организмов, рассматриваемая одними зоологами как самостоятельный тип животного царства, другими—как класс типа круглых червей. Признаки С. Раздельнополы. Лишены всякого намека на органы пищеварения. Ведут паразитический образ жизни. На переднем конце тела специальный орган—хоботок, усаженный рядами крючьев (за исключением рода Apororhynchus Shipley, 1900). Хоботок может втягиваться в глубь особого хоботного влагалища и выпячиваться наружу. У самца два семенника, группа простатических желез и bursa copulatrix с penis'ом, располагающимся на заднем конце тела. У самки два яичника имеются лишь в молодом возрасте: вскоре они распадаются на группы яйцевых клеток, плавающих свободно в полости тела (т. н. плавающие яичники). Здесь оплодотворяются и созревают яйца и облекаются своими типичными оболочками. Яйца характеризуются следующими признаками: они всегда окружены тремя оболочками, из к-рых внутренняя, облекающая зародыши,—самая нежная; наружная оболочка то очень нежная и эластичная то, наоборот, твердая; средняя оболочка чаще всего имеет на обоих полюсах разного рода вдавления.

Биология С. характеризуется наличием промежуточных хозяев, являющихся как правило членистоногими—насекомыми или ракообразными. Человек не является облигатным хозяином ни для одного из видов С.; все описанные случаи заражения человека С. зависели от заглатывания (случайного или экспериментального) промежуточных хозяев—насекомых, инвазированных личиночными формами этих червей. В списке человеческих скребней значится 3 вида С.: Moniliformis moniliformis (Bremser, 1811), Macracanthorhynchus hirudinaceus (Pallas, 1781) и Echinorhynchus hominis (Lambl, 1859). Moniliformis moniliformis является типичным паразитом грызунов. Самец достигает 40—86 *мм* длины, самка 70—240 *мм*. Характерной особенностью является наличие на теле многочисленных кольцевидных утолщений, придающих паразиту четковидный характер. Хоботок вооружен 12—16 продольными рядами крючьев, по 10—12 крючьев в каждом. Зрелые яйца достигают 0,109—0,137 *мм* длины и 0,057—0,063 *мм* ширины. Промежуточными хозяевами являются тараканы Periplaneta americana и жук Blaps mucronatus. У человека этот паразит был обнаружен 3 раза. Калландруччо (Calandruccio) в 1888 г. проделал над собой опыт аутоинвазии, проглотив несколько личинок этого скребня из полости тела жука Blaps mucronatus. Через 3 недели у экспериментатора появились острые боли в кишечнике, диарея и большая слабость; через 5 недель в испражнениях появились яйца С.; на седьмой неделе боли настолько обострились, что можно было предполагать начало перитонита. После принятия большой дозы мужского папоротника у пациента выделилось 53 взрослых С., после чего все постепенно пришло к норме.

Macracanthorhynchus hirudinaceus—крупный червь, облигатный паразит свиней и диких кабанов, достигает длины 100—150 *мм* (самец) и 300—650 *мм* (самка). На хоботке 12 продольных рядов крючьев по 3 крючка в каждом. Яйца достигают 0,08—0,10 *мм* длины и 0,051—0,056 *мм* ширины. Промежуточные хозяева—майские жуки (Melolontha melolontha) и бронзовки (Cetonia aurata). Первым автором, указавшим на паразитирование этого С. у человека, был Линдеман (1867), к-рый сообщил, будто паразит этот «часто»(?) встречается у приволжских крестьян. Других авторов кроме Линдемана, утверждающих о способности Macracanthorhynchus hirudinaceus паразитировать у человека, до последнего времени не было, но в 1921 г. при исследовании 1 236 человеческих копрологических проб в Бразилии два раза были обнаружены яйца этого С. [Gavião Gonzaga, цит. по Brumpt'у (1927)]. Если диагноз бразильского исследователя правилен, то его случаи должны считаться первыми и единственными, доказывающими способность M. hirudinaceus паразитировать у человека. В 1929 г. Карибов при исследовании 409 человек в Тифлисе обнаружил у одного пациента в фекалиях яйцо, имевшее в длину 0,0994 и ширину 0,0528 *мм*; внутри хорошо виднелся зародыш с крючьями. Это яйцо автором диагносцировано как принадлежащее Macracanthorhynchus hirudinaceus. При этом он добавляет, что «повторные исследования кала на эту глисту дали отрицательный результат». Тем самым и этот случай не может считаться достоверным. В литературе имеется указание, что Ламблем (1859) в кишечнике мальчика, погибшего от лейкемии, был констатирован скребень—Echinorhynchus hominis. Паразит этот описан настолько неточно, что установить его положение в систематике нет никакой возможности, так что за последние годы гельминтология случай этот совершенно игнорирует как неподдающийся проверке.

Лит.: Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, стр. 242—250, М.—Л., 1931; Lühe M., Acanthocephalen, Jena, 1911; Meyer, Acanthocephalen (Bronns Klassen u. Ordnungen des Tierreichs, Abt. 2, Buch II, B., 1932). **К. Скрябин.**

СКРОБАНСКИЙ Константин Клементьевич (род. в 1874 г.), выдающийся русский гинеколог, проф. акушерства и женских б-ней Ленинградского мед. ин-та. Окончил Военно-мед. академию в 1898 г. и с момента окончания ее работал в акушерско-гинекологической клинике, гл. обр. под руководством академика Г. Е. Рейна. В 1901 г. защищает диссертацию («К вопросу о заживлении некоторых ранений яичника»), получает звание д-ра медицины, с 1902 г. по 1904 г. находится в заграничной командировке и работает научно и практически в лабораториях и клиниках Германии; в 1905 г. становится приват-доцентом и помимо чтения курса работает в хир. отделении б-цы Марии Магдалины и заведует XV городским родильным приютом. В 1912 г. избирается на кафедру в Саратовский ун-т, но не утверждается министром народного просвещения; в том же году вновь выбирается профессором в б. Женский мед. ин-т и заведует этой кафедрой до наст. времени. В последние годы кроме того руководит большим родильным домом им. Шредера и клиникой вновь организованного ленинградского областного ин-та Охматмлада. С. написано более 50 научных работ, из к-рых многие известны за границей. Из целого ряда экспериментальных и пат.-анат. исследований особенно ценными представляются изыскания и эксперименты над



яичником (упомянутая выше диссертация, получение в 1904 г. овариотоксической сыворотки, работа об изменениях яичников при различных острых инфекциях и др.), в к-рых С. впервые было обращено внимание на громадную роль внутренней секреции яичника, в частности желтого тела. Внимания заслуживают и работы об эклямпсии (эксперименты с пляцентарной эмульсией, удостоена премии), кесарском сечении, остеомаляции, неукротимой рвоте, диабете, анестезии и ряд работ по злокачественным образованиям и о мерах общественной борьбы с ними.

С. принимает деятельное участие в общественной жизни. Так, он участвовал в организации первого об-ва по борьбе с раковыми заболеваниями, созыва 1-го съезда и редактировании его трудов; много труда уделено С. и вопросам родовспоможения—его организации и мерам рационализации. Много способствовал С. и поднятию на высокую ступень преподавания в высшей мед. школе, налаживанию академической жизни, особенно в бытность его ректором Мед. ин-та. С. является редактором и соредактором многих периодических изданий, соредактором БМЭ. С. состоит действительным почетным членом многих научных об-в, членом пост. правления Всесоюзного об-ва гинекологии и акушерства, принимает активное участие в организации и проведении всесоюзных съездов, на к-рых неоднократно выбирался в почетный президиум.

Лит.: Гентер Г., Проф. К. К. Скробанский, Врач. газ., 1928, № 24; Рабинович К., Тимофеев Е. и Глаз Д., Проф. К. К. Скробанский, биографический очерк, Журн. акуш. и жен. бол., т. X, кн. 2, 1929; Селицкий С., Проф. К. К. Скробанский (к 30-летию научно-врачебн. деят.), Гинек. и акуш., 1929, № 2.

СКРЫТЫЙ ПЕРИОД, или лятентный период, интервал времени, протекающий между моментом воздействия на тот или другой объект и реакцией объекта на это воздействие. Отмеченный вначале на мышце при ее раздражении термин «скрытый период» получил широкое распространение в биологии как один из признаков, характеризующих отношение объекта к раздражению. Величина С. п. является до нек-рой степени мерилом процессов, происходящих в раздражаемом объекте в результате данного раздражения, почему величина эта не является постоянной, а изменчивой, поскольку изменчивы в зависимости от разных причин и сами биол. процессы. На раздражение индукционным ударом мышца отвечает сокращением. Эта ответная реакция не совпадает с моментом раздражения, между ними всегда имеется некоторый промежуток времени, в течение к-рого мышца остается в покое. Этот скрытый период возбуждения (Гельмгольц) длится у поперечно-полосатых мышц доли секунды, причем продолжительность его варьирует в широких пределах не только в мышцах различных животных, но и в одной и той же мышце в зависимости от характера раздражения, нагрузки, t° и пр. В мышцах человека продолжительность С. п. колеблется между 0,004 и 0,01 сек.; у лягушки отмечена минимальная величина его в 0,048 сек., хотя и эти величины могут быть значительно снижены, если мышца остается в соединении с телом и нормально снабжается кровью. Усиление раздражения в пределах ниже максимального, равно как согревание мышцы, укорачивает ее С. п.; увеличение нагрузки, охлаждение — удлиняют его. У утомленной мышцы С. п. также удлинен. Далеко не безразлично, действует ли раздражитель непосредственно на мышцу или же через нерв; в последнем случае С. п. более продолжителен даже за вычетом времени распространения возбуждения по нерву, т. к. передача раздражения через конечный двигательный аппарат требует в свою очередь потери времени на «С. п. нервных окончаний». В данном случае имеется пример суммации С. п.—собственно мышцы и тех аппаратов, через к-рые возбуждение, идущее по нерву, трансформируется в импульс, действующий на мышцу. С. п. гладких мышц значительно больше, нежели у поперечнополосатых, и измеряется в пределах от 0,75 до 1 сек.—Метод изучения С. п. на мышцах есть в сущности метод изучения мышечного сокращения посредством миографа, записывающего на движущейся поверхности весь ход мышечного сокращения—миограмму. Здесь рассматривался лишь один вид раздражения мышцы—удар индукционного тока. Таким же раздражителем может быть и всякое другое воздействие—механическое, хим. или термическое. Каждое из них в приложении к той или другой мышце имеет свой, лишь ему присущий С. п.

Как сказано выше, понятие С. п. не ограничивается определением известного признака, присущего живой мышце; оно приложимо также и к другим биол. объектам. Ответ на раздражение отдельно взятой клетки является слагаемым в общей реакции того или другого органа, и С. п. его есть сумма С. п. слагающих его клеток. Не только отдельно взятые органы, но и целая система их, включенная в тот или другой биол. механизм, реагирует на раздражение специфической, ей лишь свойственной реакцией, и время, протекающее между моментом раздражения и вызванной им реакцией, является также признаком, характеризующим объект раздражения. Т. о. можно говорить о С. п. таких ответных реакций, как рефлекторные акты самого разнообразного типа. Наиболее изученным является С. п. желез пищеварительного тракта. По опытам на собаках слюнные железы при раздражении их центробежных нервов не сразу отвечают выделением слюны. Для подчелюстной железы при раздражении chordae tympani индукционным током С. п. равен приблизительно 5 сек. При искусственном раздражении блуждающих нервов поджелудочная железа начинает сецернировать через 2—3 мин. В опытах Хижина (также на собаках) С. п. желудочного отделения при еде мяса в среднем равнялся 8 мин., при еде хлеба—6 и при даче молока—9 мин. Изменение С. п. является зачастую важным диагностическим признаком. Так напр. С. п. мышц удлиняется при мышечной атрофии, прогрессивной атаксии и др. При спастическом табесе, контрактурах он более короток.

Лит.: Павлов И., Лекции о работе пищеварительных желез, Л., 1924; Хижин, Отделительная работа желудка собаки, дисс., СПБ, 1864. **Д. Ромашов.**

СКРЯБИН Константин Иванович (род. в 1878 г.), выдающийся паразитолог, заслуженный деятель науки, создатель советской гельминтологической школы. По окончании Юрьевского ветеринарного ин-та (1905 г.) С. работал до 1911 г. в качестве пунктового и городского вет. врача в Чимкенте и Аулие-Ата (нынешний Казакстан). Обращая с первых шагов своей деятельности особое внимание на инвазионные, преимущественно глистные, б-ни животных, С. собрал в Средней Азии обширный гельминтоло-

гический материал и обработал его в 1911—14 гг. в Германии, Франции и Швейцарии, занимаясь в лабораториях Макса Брауна, Люе, Райе и Фурмана—крупнейших гельминтологов Европы того времени. В 1917 г. С. был избран профессором на первую в России кафедру паразитологии, только-что созданную в Донском вет. ин-те (Новочеркасск). С 1920 г. С. работает в Москве. Только после Октябрьской революции С. получил возможность полностью развернуться как исследователь, организатор и преподаватель. С. является основателем первых в СССР ветеринарного (1917) и медицинского (1921) научно-исследовательских гельминтологических учреждений, организатором и бессменным председателем (с 1922 г.) Постоянной комиссии по изучению гельминтофауны СССР при Зоол. ин-те Академии наук СССР. Им же организована паразитологическая лаборатория на физ.-мат. факультете 1 МГУ (1923). Деятельность Скрябина, известная далеко за пределами СССР и выдвинувшая советскую гельминтологию на одно из первых мест в мире, охватывает широкий круг чисто научных и научно-практических вопросов медицинской, ветеринарной и общей гельминтологии. В своих основных научных работах (общее число работ С. превышает 300) С. освещает гл. обр. распространение, морфологию, систематику и географию отдельных форм и групп паразитических червей с точки зрения эволюционной теории и экологических особенностей. С. разработал и впервые в широком масштабе применил свой «Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека» (изд. 1 МГУ, М., 1928). Метод этот открывает широкие перспективы в изучении ряда биол. вопросов (филогения, животные сообщества, взаимоотношения паразита и хозяина); он позволил весьма значительно обогатить, уточнить и систематизировать сведения о гельминтофауне человека и животных в СССР. Под руководством С. и его ближайших учеников проведено с 1919 г. по СССР около 140 гельминтологических экспедиций (в том числе и ряд специально медицинских), сыгравших большую роль в организации борьбы с глистными инвазиями. Подавляющее большинство советских гельминтологов, рассеянных по всему Союзу, является учениками Скрябина.



С. в наст. время заведующий сектором борьбы с гельминтозами Гос. тропического ин-та НКЗдр. РСФСР (Москва), директор Всесоюзного ин-та гельминтологии НКЗема СССР (при ин-те крупнейший Центр. гельминтол. музей, состоящий преимущественно из экспедиционных сборов С. и его сотрудников), профессор Московского ветеринарного ин-та, член Ученого ветеринарного совета при НКЗеме СССР, представитель СССР в Постоянной комиссии по созыву международных вет. конгрессов, соредактор БМЭ. Совместно с проф. Е. И. Марциновским С. основал «Рус. журнал тропической медицины» (1922 г.), с 1932 г. выходящий под названием «Мед. паразитология и паразитарные болезни» (С.—зам. отв. редактора). В 1932 г. избран почетным доктором Тартусского (б. Юрьевского-Дерптского) ун-та и почетным членом Американского паразитологического об-ва в Вашингтоне (США). Среди советских врачей получило большую известность капитальное руководство, составленное С. совместно с Р.-Эд. С. Шульц—«Гельминтозы человека» (ч. 1—2, М.—Л., 1929—31). Под редакцией и при участии его как автора с 1928 г. выходит серия монографий по гельминтозам животных «Библиотека по гельминтологии»; до сего времени вышло 15 книг, в том числе о глистных инвазиях овец (2 издания), собак и свиней и о трихостронгилидозах жвачных.

Лит.: Вестн. совр. ветеринарии, 1927, № 8 (33); Деятельность 28 гельминтол. экспедиций в СССР (1919—25), под ред. К. Скрябина, М., 1927 (перечень лит., вышедшей из лабораторий С. в 1918—26 гг.); Сборник работ по гельминтологии, посвященный К. И. Скрябину его учениками, М., 1927; Hall M., Veterinary parasitology in the US and in Russia, J. of the Am. vet. med. Ass., v. LXXVIII, new ser., v. XXXI, № 6, p. 767—776, june, 1931; Olpp G., Hervorragende Tropenärzte in Wort und Bild, München, 1932.

СКУЛОВАЯ ДУГА, arcus zygomaticus (син.: pons zygomaticus, s. jugum), парный плоский костный мостик, образованный processus zygomaticus височной кости и processus temporalis скуловой кости черепа. Шов, соединяющий указанные отростки, называют sutura zygomatico-temporalis. С точки зрения филогенеза С. д. является сложным образованием (см. *Череп*, сравн. анатомия). У рептилий, напр. у Hatteria, крокодилов и нек-рых ископаемых форм, имеются две скуловые дуги: верхняя и нижняя. Первая образована os squamosum и postfrontale, вторая—os quadrato-jugale (s. paraquadratum) и jugale (zygomaticum). Чаще остается одна из указанных дуг, причем в ее состав входят элементы и верхней и нижней дуг. Такой смешанный состав скуловой дуги наблюдается и у млекопитающих: сзади os squamosum, а спереди os quadrato-jugale и jugale. Землеройки и нек-рые насекомоядные не имеют собственно С. д., а лишь свободно оканчивающийся processus zygomaticus (от os squamosum); другие, как муравьеды и ленивцы, имеют processus zygomaticus, соединенный с os jugale особой связкой. Наконец С. д. подвергаются полной редукции, как это наблюдается у всех змей, ящериц и нек-рых черепах. В примордиальном *черепе* (см.) человека С. д. представляется перепончатым образованием; позднее заменяется обкладочными костями (отростками скуловой и чешуей височной кости). Обе С. д. прикреплены к черепу, как горизонтальные ручки к горшку, отсюда их древнее название ansae capitis (J. Hyrtl).

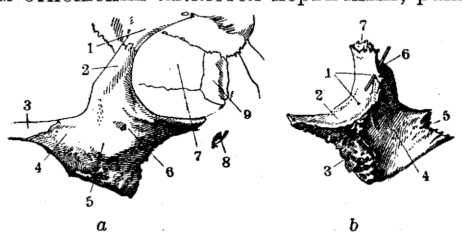
При взгляде на череп человека снизу дуги оказываются лежащими свободно, при осмотре сверху—мало заметны или совсем закрыты мозговым черепом. У взрослых антропоидных обезьян вследствие слабого развития мозговой части черепа и мощного развития жевательного аппарата arcus zygomatici отчетливо выступают, как «ручки горшка» (Braus). То же у большинства млекопитающих. Т. о. между С. д. и мозговым черепом остается широкая щель, у многих млекопитающих сообщающаяся с полостью глазницы, т. н. височная впадина, наружную стенку к-рой и образует arcus zygomaticus. Толщина, крепость и рельеф С. д. связаны со степенью развития жевательного аппарата и в частности прикрепляющегося к ней m. masseter. К верхнему краю лятеральной и медиальной поверхности С. д. прикрепляется дву-

мя пластинками fascia temporalis; по нижнему краю—fascia parotideo-masseterica.

Через С. д. у переднего края ушной раковины проходит a. temporalis superficialis (в сопровождении одноименной вены), пульсация к-рой в этом месте прощупывается на живом. Здесь же указанная артерия может быть прижата к кости и открыта для перевязки. Кривизны С. д.—степень их выступания—характеризуют ширину лица (лицевую часть черепа). Наиболее выступающую кнаружи точку на лятеральной поверхности С. д. в антропометрии называют zygion; расстояние между правой и левой точками—скуловым диаметром. С. д. оказывают существенное влияние на пропорции лица. Соотношениями скулового диаметра к высоте лица определяется лицевой индекс. Влияние С. д. на пропорции лица в период до прорезывания молочных зубов и формирования верхней челюсти значительнее, чем в старших возрастах. Степень выступания С. д. вместе с положением скуловых костей (то более фронтально то сагитально) является характерным расовым признаком. С. д. как отчетливыми костными пунктами пользуются при построении схем т. н. *краниоцеребральной топографии* (см.). **Б. Усков.**

СКУЛОВАЯ КОСТЬ, os zygomaticum (син. os jugale, s. malare, s. suboculare, s. pudicum, s. hypopium), парная, плоская, четырехугольная кость лицевого (висцерального) черепа, скрепляющая последний с мозговым черепом. С. к. принимает на себя давление челюстного аппарата во время откусывания пищи и акта жевания, равномерно распределяя это давление на соседние кости, и, соединяя верхнечелюстную кость с лобной, височной и клиновидной костями, создает для нее прочную опору. Своими размерами, формой, углами, образуемыми с передними поверхностями maxillae (dext. et sin.), ossa zygomatica определяют размеры и формы лица в связи с полом, типом телосложения, индивидуальностью, расой и возрастом. На теле С. к. различают три поверхности: 1) щечную (facies malaris) с наиболее выступающей частью tuber malare (s. zygomaticum), 2) височную (f. temporalis), вогнутую, образующую часть передней стенки височной ямы, 3) глазничную (f. orbitalis), узкую, участвующую в образовании лятеральной и нижней стенок, а также краев глазницы. Тело С. к. соединяется швом (sutura zygomatico-maxillaris) с processus zygomaticus maxillae; двумя отростками: 1) proc. fronto-sphenoidalis (s. frontalis) с proc. zygomaticus лобной кости (sut. zygom.-front.) и с передним краем большого крыла клиновидной кости (sut. spheno-zygom.); 2) proc. temporalis с proc. zygomaticus височной кости (sut. zygom.-tempor.), образуя с ним т. н. *скуловую дугу* (см.) (см. рис.).

На височном крае proc. fronto-sphenoidalis в 50% сл. (у европейцев) отмечается выступ, называемый proc. marginalis (Soemmeringi). С. к. замыкает лятеральный угол fissurae orbital. inf. Близ верхнечелюстного шва на facies orbitalis имеется входное отверстие canalis zygomatici (foramen zygom.-orbitale) для прохождения соименной ветки (n. zygomaticus) II ветви тройничного нерва. Канал внутри С. к. раздваивается (также и нерв), открываясь одним выходным отверстием на facies temporalis (for. zyg.-temporale), другим на f. malaris (for. zyg.-faciale). Нередко канал начинается двумя самостоятельными отверстиями, давая сразу два отдельных канальца.—С. к. состоит гл. обр. из компактного вещества с небольшим количеством губчатой субстанции. В части, соединяющейся с os maxillae, С. к. прикрывает sinus maxillaris; иногда от последнего в С. к. вдается выпячивание в виде recessus zygomaticus sinus maxillaris. У нижнего края facies malaris отмечают непостоянную tuberositas malaris (место прикрепления части m. masseteris). От facies malaris С. к. кроме m. masseter начинается одна головка m. quadrati labii sup. (caput zygom.) и m. zygomaticus. В примордиальном *черепе* (см.) С. к. представляется перепончатой, окостеневающей по типу других т. н. накладных костей висцерального черепа. Парные центры окостенения (1-й для proc. fronto-sphenoid. и 2-й для тела и других отростков) появляются на 9-й неделе (по Toldt'y), на 56-й день (по Mall'ю и др.), к концу 2-го или началу 3-го месяца фетальной жизни (Braus). Соединение os zygom. с os maxillae и с os temporale в филогенетическом отношении является первичным, ранним,



Os zygomaticum. *a*—снаружи: *1*—processus zygomaticus ossis frontalis; *2*—processus fronto-sphenoidalis; *3*—processus zygomaticus ossis temporalis; *4*—processus temporalis ossis zygomatici; *5*—lacies malaris; *6*—foramen zygomatico-faciale; *7*—lamina papyracea ossis ethmoidalis; *8*—foramen infra-orbitale; *9*—os lacrimale. *b*—скуловая кость снутри: *1*—foramen zygomatico-orbitale; *2*—facies orbitalis; *3*—соединение с верхнечелюстной костью; *4*—facies temporalis; *5*—processus temporalis; *6*—зонд в foramen zygomatico-temporale; *7*—processus fronto-sphenoidalis.

в то время как соединение с os frontale и os sphenoidale является впервые хорошо выраженным лишь у приматов (Gegenbaur). У млекопитающих не доразвивается proc. fronto-sphenoidalis и вместо узкой fissura orbit. inf. наблюдается одна впадина, объединяющая глазницу и височную яму.—Аномалии. Весьма редко наблюдали отсутствие С. к.; чаще С. к., разделенную на две части (os malare bipartitum), а также на три (os malare tripartitum). Для нек-рых млекопитающих подобное подразделение С. к. на части является постоянным. Самостоятельные заболевания С. к. не имеют практического значения. Нередко С. к. вторично втягивается в воспалительные процессы, протекающие по соседству, напр. при остеомиелите верхней челюсти (см. *Челюсти*). **Б. Усков.**

СЛАБИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА. По определению Кравкова слабительными называются такие вещества, к-рые вызывают более частые и более жидкие испражнения, чем при норме. Это определение однако нельзя считать исчерпывающим, поскольку к группе С. с. относят и ряд средств, вызывающих нормальные по частоте и по консистенции испражнения в случаях задержки стула. Слабительный эффект достигается: 1) непосредственным возбуждением и ускорением перистальтики (раздражение Ауербаховского сплетения); 2) уменьшением всасывания воды из содержимого кишечника (осмотическое влияние); 3) увеличением секреции стенки кишечника (граничащим с раздражением ее); 4) изменением консистенции испражнений вве-

дением невсасывающихся масел, одновременно со смазывающим влиянием последних на стенку кишечника.

Кроме механизма действия различных С. с. для характера эффекта имеет значение место приложения этого действия. По Мейер-Готлибу (Meyer-Gottlieb) мы различаем: 1) средства, вызывающие понижение всасывания воды во всем кишечнике (осмотически действующие вещества: трудно всасываемые соли, напр. сульфаты, каломель); действие наступает через 1—20 часов без урчаний и колик; 2) средства, обладающие преимущественно двигательным воздействием на тонкие кишки (касторовое масло, колоквинта, смолы); действие наступает через 2—4 часа с урчанием, но без болей; 3) средства, вызывающие усиление перистальтики толстых кишок (сера, антраценовые производные, фенолфталеин); действие через 10—15 часов без урчания, но часто с болями; к этому перечню средств, действующих хим. путем, необходимо еще прибавить: 4) средства, действующие исключительно механическим путем, производящие вследствие своего разбухания усиление физиол. раздражения, вызывающего перистальтику (агар-агар, льняное семя), или смягчающие консистенцию кала и смазывающие кишечник (парафиновое масло). Действие кишечника наступает через 12—48 часов и не отличается от нормального опорожнения кишечника (оформленный стул).

Эта схема не лишена слабых мест в силу того, что, с одной стороны, у большинства С. с. мы имеем комбинированное действие разных факторов и на разные участки кишки, с другой стороны, и до сего времени мы встречаемся с противоречивой оценкой механизма действия многих С. с. у разных авторов. Это объясняется отсутствием единой, безусловно надежной методики определения характера, силы и локализации слабительного действия. Уже выбор животного связан со значительными затруднениями. Белая мышь, весьма распространенная в качестве объекта для испытания С. с., по Фюнеру (Führer), оказывается нечувствительной к ряду С. с., как фенолфталеин, сера. На кроликах, по Алессандри (Alessandri), недействительными оказываются каскара-саграда, ялаппа и гумми-гут. Другие животные, как кошка, обладают настолько легко возбудимым кишечником, что полученные данные не всегда могут быть перенесены на человека.

По силе действия С. с. делятся на: 1) aperitiva, lenitiva, emmolientia, eccoprotica (послабляющие), средства, вызывающие приближающийся к нормальному стул без болей; 2) purgativa, laxantia, cathartica (слабительные), дающие жидкий или кашицеобразный стул; 3) drastica (проносные), сильно действующие вещества, дающие бурную перистальтику с болями и жидким стулом. К сожалению обычно с усилением действия нарастает и раздражающее влияние на слизистую кишечника. Разумеется и это деление не лишено недостатка, т. к. сила действия зависит и от дозы С. с. Поэтому в дальнейшем будет принята классификация по хим. составу (поскольку это возможно).—А. Неорганические соединения. 1. Соли щелочных и щелочноземельных металлов. Сюда относятся соли, к-рые при хорошей растворимости в воде мало всасываются кишечником и оказывают на него действие на всем протяжении (Кравков). Действие их основано гл. обр. на замедлении всасывания и зависит от характера как аниона, так и катиона. В отношении анионов всасывание уменьшается по ряду: $Cl>Br>NO_3>SO_4>PO_4$. В отношении катионов: $K>Na>Ca>Mg$. К этой группе относятся: Natr. sulfuricum (см. *Натрий*), Magnesium sulfuricum (см. *Магний*), *Карлсбадская соль* (см.), Natr. phosphoricum, $Na_2HPO_4+12H_2O$ (доза 15—40,0 для взрослого), Magnesia usta, MgO, нерастворима в воде [чайными ложками (1 ч. ложка = 0,5 *г*) по нескольку раз в день], Magnes. carbonicum (см. *Магний*). Слабительные минеральные воды, содержащие Na_2SO_4, $MgSO_4$ наряду с NaCl, $NaHCO_3$ и CO_2: Баталинский источник (Пятигорск), из заграничных—Гунияди-Янос, Зейдлиц, Апента, Карлсбад, Мариенбад. 2. *Каломель* (см.). 3. *Сера* (см.).

Б. Органические соединения. 1. К-ты и соли их. Органические к-ты, как виннокаменная, лимонная, яблочная, молочная и др., а также их соли оказывают послабляющее действие также по принципу замедления резорпции, к к-рому присоединяется усиление перистальтики. Присутствием этих к-т объясняется послабляющее действие фруктов. При последних присоединяется и механическое действие клетчатки.—Препараты: *Тамаринды* (см.), Pulpa Prunorum—мякоть слив (как constituens для слабительных кашек). Более интенсивно действуют соли: Kalium tartaricum, Kalium bitartaricum, Kalium natrio-tartaricum (см. *Калий*), Pulvis aerophorus laxans (Seidlitzensis) [состоит из 2 порошков: в одном Сегнетова соль (7,5 *г*) и сода, в другом виннокаменная к-та; при растворении обоих порошков получается шипучий напиток], Magnes. citricum, Magnes. citricum effervescens, Magnes. carbonicum, $MgCO_3$—см. *Магний*. Действие всех этих слабительных основано на понижении всасывания.—2. Сахара: принцип их действия тот же, что и органических к-т, к-рые в кишечнике частично из них образуются. Сюда относятся: Saccharum lactis, лактоза, по 15,0—30,0 в стакане воды утром натощак, очень легкое слабительное; *Манна* (см.).—3. Масла: *касторовое масло* (см.), *кротоновое масло* (см.), *оливковое масло* (см.), *кунжутное масло* (см.) и др.—4. Производные антрацена: эмодин, триоксиметил-антрахинон и хризофановая к-та (диоксиметилантрахинон), *ревень* (см.), *крушина* (см.), *александрийский лист*, *алоэ* (см.). Из сенны и каскара-саграды получены препараты для подкожного введения: сеннатрин и перистальтин, имеющие значение при послеоперативных запорах и параличах кишечника. Наряду с естественными С. с. этой группы применяются и синтетические производные антрахинона (экзодин, пургатин). Особого внимания заслуживает 1-8-диоксиантрахинон-истицин, к-рый в дозах 0,15—0,6 оказывает хороший послабляющий эффект. Этот продукт является побочным в анилиновом производстве и нуждается только в очистке.

5. По действию близко к производным антрахинона стоит *фенолфталеин* (см.).—6. Гликозиды и ангидриды к-т неизвестного состава: *подофиллин* (см.), *ялапа* (см.), *скаммоний* (см.), *колоквинт* (см.).—7. Средства с механическим действием: Semen Psylli, семена Plantago Psyllium—блошное семя, мелкие коричневые семена, в воде легко разбухающие. При вялости кишечника ежедневно на ночь 10—20 *г* в сухом виде, запивая водой или давши нек-рое время набухнуть в воде. Аналогично применяется и

льняное семя (см.), агар-агар, к-рый, разбухая в кишечнике, создает физиол. раздражение, возбуждающее перистальтику кишечника. На этом основании в терапию были введены трагакант, бассорин. Клекер (Klöcker), определяя особой методикой способность к набуханию различных веществ, установил, что в то время как льняное семя, набухая, увеличивается в объеме в 2 раза, агар-агар дает 5-кратное увеличение; препарат Normacol, состоящий из бассорина, увеличивается в 37 раз. Регулин содержит 15% Extr.Cascar. sagrad. fluid. (по Паульсену до 25%). Normacol содержит примесь Extr. Rhamni Frangulae и только Normacol-special этой примеси не содержит.

Крупным конкурентом набухающим веществам за последнее время стало парафиновое масло. Принцип его действия заключается в размягчении каловых масс и в смазывающем действии на кишечную стенку. Ланкцос (Lanczos) на основании своих опытов на кошке приписывает парафиновому маслу истинно слабительное действие, начинающееся уже в тонких кишках. Однако эти указания теряют свою убедительность, если учесть, что дозы, применявшиеся Ланкцосом (25 *см*^{3}), настолько велики, что соответствовали бы в переносе на человека дозам порядка 1 *л* на прием. Нек-рый интерес представляют указания Ланкцоса на токсические свойства недостаточно очищенного масла. Ноорден отмечает, что в нек-рых случаях размягчающее действие масла отходит на задний план. Масло не распределяется равномерно в каловых массах, а остается на поверхности их, часто выделяясь через задний проход отдельно от последних, и не дает слабительного эффекта. Это обстоятельство, а также отвращение, испытываемое б-ными при приеме хотя и безвкусной, но маслянистой массы, заставили перейти к введению масла в виде эмульсий. Часть этих эмульсий преследует чисто вкусовые цели. Другую часть (агароль) представляют стойкие эмульсии (с агар-агаром по способу Krause), преследующие цель равномерного распределения масла в кишечнике. Действительно, по Леве (Löwe), введение агара заметно (на 25%) улучшает действие. Однако в агароль авторы сочли нужным ввести для усиления небольшие, сами по себе недействительные дозы фенолфталеина. Препарат обстиноль представляет собой эмульсию масла с трагакантом и гуммиарабиком и выпускается как с примесью фенолфталеина, так и без него. Количество препаратов, построенных по принципу указанных, исчисляется многими десятками, и они почти вытеснили с рынка препараты с принципом набухания.

К группе С. с., действующих повидимому гормональным путем, относятся: *гормональ* (см.), неогормональ, свободный от альбумоз, и Euhormonal (Zweig), свободный от холина. Клее и Гросман (Klee, Grossmann) предложили внутривенное введение *холина* (см.).—Слабительное действие имеет также гипофизин подкожно, а в особенности внутривенно. По Майеру и Фохту (Mayer, Vogt) вводят внутривенно 4—6 *см*^{3} гипофизина в 500—1 000 *см*^{3} физиол. раствора (при постоперативных параличах кишечника). В этих же случаях применяется физостигмин (Physostigminum salicylicum) подкожно в дозе $^1/_2$—1 *мг*.

Показания и противопоказания. 1. Для удаления вредных пищевых веществ, ядов и токсинов. Для этой цели наиболее пригодны Ol. Ricini, солевые слабительные в малых концентрациях, каломель. 2. При запорах кратковременных—солевые С. с., Ol. Ricini. 3. При хрон. запорах—вазелиновое масло, агар, льняное семя, блошное семя. В упорных случаях—С. с. ряда производных антрацена: ревень, франгулен, сенна. Не показаны для длительного применения солевые С. с. в виду развивающихся катаральных явлений. 4. При постоперативном парезе кишечника—физостигмин. 5. При резком, не поддающемся остальным С. с. запоре—алоэ, подофиллин, гумми-гут. 6. Для ускорения рассасывания отеков и эксудатов—солевые С. с. (в большой концентрации), каломель. 7. В случаях копростаза (залежи в прямой кишке) показаны не слабительные, а клизмы.—Противопоказаны С. с.: 1) при воспалительных состояниях кишечника и местных воспалениях брюшины; 2) сильные С. с. (drastica) противопоказаны при беременности, месячных, при общей слабости организма; 3) при заболеваниях почек противопоказаны фенолфталеин, истицин и drastica.

Лит.: Кравков Н., Основы фармакологии, ч. 2, Л.—М., 1933; Fühner H., Die pharmakologische Wertbestimmung der Abführmittel, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., B. CV, 1925; Magnus R., Drastische Abführmittel (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. II, H. 2, B., 1924); Mayer A., Zur Behandlung postoperativer Darmlähmungen, Münch. med. Wochenschrift, 1924, № 24; Meyer-Betz u. Gebhardt, Röntgenuntersuchungen über den Einfluss der Abführmittel auf die Darmbewegungen, Verhandl. d. deutschen Kongr. f. inn. Med., B. XXIX, 1912; Uhlmann F., Methoden zum Studium der Funktionen des Magendarmkanals (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, T. 6, Hälfte 1, Lief. 162, B.—Wien, 1926); Vogt E., Die intravenöse Hypophysinkochsalzinfusion zur Behandlung der postoperativen Darmlähmung, Münch. med. Wochenschr., 1926, № 37; Waucomont R., Recherches sur la pharmacodynamie générale de l'intestin, Arch. intern. de Pharmacodynam., v. XXXVI, 1929. **Б. Вотчал.**

СЛАБОУМИЕ, термин, употребляемый в психиатрии не только для обозначения стойких дефектов ума, интелекта, но и стойкого дефектного состояния психики вообще. Различают, с одной стороны, врожденное С. (см. *Олигофрения*), с другой—приобретенные дефектные состояния, развившиеся после различных псих. заболеваний. В эпоху симптоматич. психиатрии это развившееся как исход острого заболевания С. называли последовательным, или *вторичным слабоумием* (см.)—dementia consecutiva, dementia secundaria (см. *Dementia*). В наст. время отличают схизофреническое, параноидное (как подвид схизофренического), эпилептическое, артериосклеротическое, паралитическое, органическое, старческое и др. С., причем каждое из этих С. в основном несет в себе черты, характерные для той б-ни, исходным состоянием к-рой оно является. Так, схизофреническое С. характеризуется гл. обр. оскудением эмоциональной жизни, апатией, разорванностью мышления, эпилептическое — тугоподвижностью, прилипчивостью, вязкостью психики, органическое—легкой подвижностью аффектов, ослаблением отдельных псих. функций при общей сохранности личности, старческое—резким расстройством памяти, особенно на недавние события и т. п. (подробности см. при описании соответствующей псих. б-ни). Крафт-Эбинг в своей классификации выделял острое излечимое С. или ступор (dementia primaria curabilis, s. stupiditas), однако современные авторы такой самостоятельной формы не выделяют. Вернике выделяет т. н. ложное С. — *псевдодеменцию* (см.), развивающуюся психогенно, к-рую не надо смешивать со слабоумием.

СЛАВЯНСК, грязевой курорт в УССР в $1^1/_2$ *км* от станции Славянск-курорт Сев.-Донецкой ж. д. и в 6 час. езды от Харькова под 48°51′ с. ш. и 55°16′ в. д. на высоте 171 *м* над ур. моря. Город С. лежит в широкой долине, у левого берега реки Торца. В районе курорта имеются три лечебных озера: Слепное, Репное и Вейсово. На возвышенном берегу Репного озера лежат 12 *га* старого парка, к-рый с восточной стороны переходит в сосновый бор, занимающий 35 *га*. Против старого парка находится т. н. Грессеровский парк в 7 *га*, вокруг к-рого расположены санатории, дачи и пр. В самом парке помещаются грязелечебница, ванное здание, Ин-т травматологии и ортопедии, ингаляторий, курзал, музыкальная эстрада; главная аллея в парке выходит к озеру. Долина у геологов носит название Бахмутско-Славянской и известна своими минеральными богатствами. Климат С. жаркий континентальный.

Вода Репного озера в мае имеет t° 19°, июне 21,1°, июле 25,1°, августе 25°. Лечебные средства С.—рапа и грязь соленых озер. Лечебная грязь представляет собой мягкую, черно-бархатистого цвета пластичную массу с сильным запахом сероводорода. Слепное озеро имеет длину 700 *м*, ширину 150 *м* и глубину $^3/_4$—1 *м*, дно покрыто глубоким слоем ила. Концентрация рапы 1,75° Боме, минерализация—21,12. Вейсово озеро имеет длину 350 *м*, шир. 240 *м*, минерализацию 14,56. Репное озеро имеет длину 900 *м*, ширину 400 *м*, минерализацию 21,2. Хим. состав славянских грязей (Слепного озера), по данным Бурксера, представляется в следующем виде. Уд. в. 1,23; содержание в 1 000 *г* грязи: воды—690,70, твердых веществ—309, 30.

Вода из 1 000 *г* грязи извлекает:

Катионы:	калия и натрия	15,0602
	кальция	0,9805
	магния	0,1406
Анионы:	хлора	22,5659
	серной кислоты	2,6973
	угольной »	1,4457
	кремнезема	0,1383
Сумма катионов и анионов		43,0166
Плотный остаток при 105°		42,6322
Потеря при прокаливании		1,0868

5%-ная HCl извлекает:

Кальция	32,6270	Алюминия	2,0977
Магния	1,7739	Серной к-ты	5,0020
Железа	1,9565	Фосфорной к-ты	1,2624
Марганца	нет	Кремнезема	1,6980

В 1 000 *г* грязи содержится:

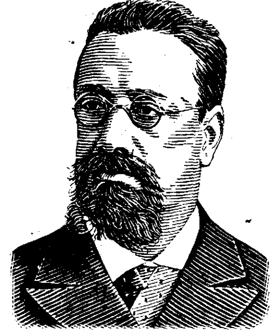
Свободного и связанного сероводорода	0,4530	Гидрата окиси железа	1,9937
Гидрата закиси железа	0,2685	Сернист. железа	1,1724
		Гидрата окиси алюминия	6,0414

На 1 000 *г* сухой грязи приходится свободного и связанного сероводорода 1,46.

Лечебная грязь применяется и отпускается в виде общих и местных ванн, лепешек, тампонов и т. д. Курорт располагает следующими лечебными учреждениями: грязелечебницей—с пропускной способностью до 700 процедур в день; ванным зданием для рапных ванн с гидропатическим отделением и углекислыми ваннами; купальнями на Репном озере; выстроен новый Физио-бальнео-терапевтический институт с физкультурным городком; выстроен новый Травматологический и Ортопедический ин-т для рабочих Донбасса. Для амбулаторных б-ных открыта поликлиника, диетстоловые, пансионаты и гостиницы. На курорте 9 санаториев с пропускной способностью свыше 2 000 коек, открыт детский санаторий для костного и железистого tbc.—Для С. показаны следующие заболевания: 1. Болезни органов движения: а) хрон. страдания костей, суставов и мышц—травматического, ревматического, инфекционного и интоксикационного характера; б) послетифозные спондилиты; в) спондилоартриты интоксикационного и инфекционного характера. 2. Женские болезни: а) хрон. воспалительные заболевания и остатки воспалительных процессов внутренних женских половых органов, брюшины и клетчатки; б) ослабление менструальной функции на почве расстройств внутренней секреции. 3. Хронические простатиты, везикулиты, фуникулиты, эпидидимиты, орхиты. 4. Нервные болезни: а) заболевания периферической нервной системы (невральгии, невриты, невромиозиты, полиневриты, плекситы, радикулиты, параличи и парезы отдельных нервов); б) люес нервной системы; в) менингиты и менингомиелиты — ревматического, травматического, инфекционного и интоксикационного характера. 5. Болезни кровеносных сосудов: варикозные расширения вен, флебиты и тромбофлебиты. 6. Остатки воспалительных процессов в брюшной полости как последствия инфекций (кроме tbc) и травм. 7) Болезни обмена: подагра с изменениями костно-суставно-мышечного аппарата при отсутствии изменений со стороны почек и сердца и т. д.—Сезон в Славянске—круглый год.

Лит.: Орловский В. и Рубан Н., Славянские минеральные озера, М., 1932. **Л. Гольдфайль.**

СЛАВЯНСКИЙ Кронид Федорович (1847—1898), выдающийся русский гинеколог второй половины 19 в. По окончании Медико-хирургической академии С. оставлен при клинике Крассовского для усовершенствования, т. к. еще студентом напечатал ряд работ, обративших на себя внимание. В 1870 г. С. защитил диссертацию: «К нормальной и патологической гистологии Граафова пузырька человека» (СПБ). В 1871 г. принят в число приват-доцентов Академии и получил командировку за границу. За границей работал в Вене, Берлине, Лейпциге, Эдинбурге, Лондоне и Париже, написал несколько работ и вернулся в Россию широко образованным специалистом с хорошей подготовкой в зарождавшейся тогда «новой» гинекологии. В 1876 г. С. избран профессором в Казанский ун-т, но уже в следующем году он возвращается в Академию, где сначала ведет пропедевтическую акушерскую клинику, а с 1883 г. до смерти — госпитальную. За время своей профессуры С. развернул усиленную научную и преподавательскую деятельность, результатом которой явились около 50 собственных печатных работ и около 250 работ, написанных учениками, в числе к-рых такие крупные ученые, как А. И. Лебедев, Н. Н. Феноменов, Г. Е. Рейн, Д. О. Отт, Н. В. Ястребов, И. Н. Грамматикати и др. Из собственных работ С. особенное значение имело двухтомное руководство по гинекологии, к сожалению незаконченное («Частная патология и терапия женских болезней», СПБ, т. I—II, 1888—97). Деятельность С.



совпала с быстрым расцветом современной оперативной гинекологии, в этой области он с успехом переносил в Россию достижения Западной Европы, но по характеру своему он был не столько хирургом и клиницистом, сколько лабораторным ученым, и работы его являлись особенно ценным вкладом в пат. анатомию и гистологию женской половой сферы. Здесь он во многих отношениях был «зачинателем», но преждевременная смерть не позволила ему довести начатое дело до конца.

Лит.: Литературная деятельность К. Ф. Славянского за 25-летие (1867—1892 гг.), Журн. акуш. и женск. б-ней, 1892, № 11; Сборник работ по акушерству и женским болезням, посвященный проф. К. Ф. Славянскому в 25-летие его врачебно-ученой деятельности, т. I, стр. 1—34, СПБ, 1894; Фишер А., Памяти К. Ф. Славянского, Журн. акуш. и женск. б-ней, 1898, № 9; он же, Памяти К. Ф. Славянского, ibid., 1928, № 7—8.

СЛЕЗНАЯ ЖЕЛЕЗА, см. *Слезоотделение.*

СЛЕЗНЫЕ ПУТИ представляют сложную систему, предназначенную для отвода слезной жидкости из конъюнктивального мешка в нос. К этой системе относятся: слезные точки, слезные канальцы, слезный мешок и слезно-носовой канал.—Слезные точки (puncta lacrimalia)—начальные отверстия всего слезоотводящего аппарата—расположены на задних ребрах свободного края обоих век, верхняя на 6 *мм*, нижняя на 9 *мм* от их внутренней спайки, на вершинах небольших конических возвышений, называемых «слезными сосочками» (papilla lacrimalis). Последние направлены несколько кзади, так что верхушки их находятся всегда в соприкосновении с глазом, а самые слезные точки погружены в особое углубление во внутреннем углу глаза, называемое «слезным озером» (lacus lacrimalis), на дне к-рого находится слезное мясцо (см. *Конъюнктива*).

Слезные канальцы (canaliculi lacrimales), верхний и нижний, берут свое начало от соответствующих слезных точек и образуют горизонтальное колено общего слезоотводящего тракта. Каждый из них в отдельности состоит из двух частей—вертикальной и горизонтальной, из к-рых первая, длиной около 2 *мм*, сначала идет перпендикулярно к свободному краю век, а затем, загибаясь под тупым углом, переходит в горизонтальную часть, образуя в этом месте небольшое расширение (ampulla lacrimalis) (рис. 1); горизонтальная часть, около 7 *мм* в длину, на своем пути делает легкий дугообразный изгиб соответственно краю век и направляется к их внутренней спайке, где оба слезных канальца, или порознь или соединившись в один, впадают в слезный мешок позади lig. canthi internum. Слезные канальцы изнутри выстланы многослойным плоским эпителием, а в подслизистом слое содержат обильное количество эластических и мышечных волокон, причем последние в вертикальной части канальцев имеют циркулярное направление, а в горизонтальной—продольное.

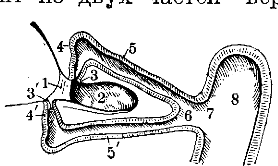


Рис. 1. Слезные точки, слезные канальцы и впадение их в слезный мешок: *1*—plica semilunaris (полулунная складка); *2*—слезное мясцо и слезное озеро; *3* и *3'*—слезные точки; *4* и *4'*—вертикальная часть слезных канальцев; *5* и *5'*—горизонтальная часть слезных канальцев; *6*—соединение обоих канальцев; *7* — впадение канальцев в слезный мешок (*8*).

Слезный мешок (saccus lacrimalis) помещается около внутреннего края орбиты в особом костном углублении, называемом «слезной ямкой» (fossa lacrimalis), и вместе со слезно-носовым каналом, в который он непосредственно переходит, составляет вертикальное колено общего слезоотводящего пути. Слезная ямка, заключающая в себе слезный мешок, образуется в переднем отделе лобным отростком верхней челюсти, а в заднем—слезной косточкой (os lacrimale), причем спереди она отграничивается костным гребешком первой (crista lacrimalis anterior), а сзади таким же гребешком второй (crista lacrimalis posterior); книзу оба эти выступа дугообразно сходятся, образуя место перехода слезной ямки в слезно-носовой канал (рис. 2). Самый слезный мешок представляет собой перепончатую трубку, длиной в 10—12 *мм* и шириной в 2—3 *мм*, верхний конец которой оканчивается слепо, а нижний, суживаясь, переходит в слезно-носовой канал, причем стенки мешка плотно прилегают к костному ложу только сзади и с носовой стороны, тогда как спереди и с височной стороны он защищен прочным листком фасции, отделяющим его от полости глазницы и натянутым между crista lacrimalis anterior и crista lacrimalis posterior; кроме того он с двух сторон охватывается ножками lig. canthi interni, из которых передняя более солидная, пересекает его спереди несколько ниже верхушки и прикрепляется к crista lacrim. ant., а задняя, более слабая, обходит мешок сзади и прикрепляется к crista lacrim. post. вместе с той частью m. orbicularis, к-рая известна под названием мышцы Горнера. Lig. canthi internum легко прощупывается под кожей при натягивании век по направлению к виску. Внутренняя поверхность слезного мешка покрыта слизистой оболочкой, выстланной многослойным цилиндрическим эпителием, с небольшим количеством слизистых желез.

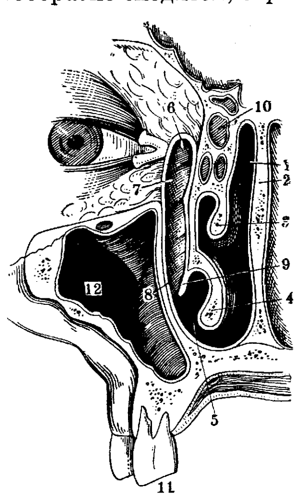


Рис. 2. Вертикальный разрез через слезный мешок и слезно-носовой канал: *1* — fossa nasalis dextra; *2*—носовая перегородка; *3*—средняя раковина; *4*—нижняя раковина; *5* — нижний ход; *6* — слезный мешок с отверстием слезных канальцев; *7*—слезно-носовой канал; *8* — его нижнее отверстие; *9* — клапан Гаснера; *10* — cellulae ethmoidales; *11*—второй малый коренной зуб; *12* — sinus maxillaris.

Слезно-носовой канал (ductus naso-lacrimalis) является непосредственным продолжением слезного мешка, нижним концом открывается в носу, под нижней носовой раковиной. Длина канала в среднем—15 *мм*, ширина—4 *мм*, общее направление канала—сверху вниз, спереди назад, снаружи внутрь. Стенки канала довольно тесно спаяны с надкостницей костей, а между ними имеется густо развитая венозная сеть, к-рая является продолжением кавернозной ткани нижней раковины.

Слезная жидкость, орошая переднюю поверхность глаза, частично испаряется с последней, а излишек ее собирается в слезное озеро; отсюда через слезные точки и по слезным канальцам она поступает в полость мешка, а от-

туда по слезно-носовому каналу стекает в нос. Механизм слезопроведения тесно связан с мигательными движениями век. Главная роль в этом процессе, на основании последних исследований нек-рых авторов (Frieberg), приписывается насосообразному действию слезных канальцев, просвет к-рых повидимому под влиянием тонуса их продольного мышечного слоя при раскрывании век расширяется, причем полость их наполняется слезой из слезного озера. При смыкании век слезные канальцы сдавливаются, а слеза выжимается в слезный мешок. Известную вспомогательную роль в этом процессе очевидно играет и присасывающее действие самого мешка, к-рый во время мигательных движений также расширяется благодаря оттягиванию его передней стенки кпереди под действием lig. canthi interni, а также подтягиванию его кверху при помощи мышцы Горнера. Дальнейшее продвижение слез по слезно-носовому каналу происходит отчасти в силу их тяжести, а отчасти и в результате спадения стенок мешка как следствие расслабления тонуса круговой мышцы.

Все заболевания слезных путей, начиная от слезных точек и кончая нижним носовым отверстием, влекут за собой нарушение нормальной функции слезопроведения, что сказывается задержкой слезы в глазу и последующим слезотечением (epiphora, illacrimatio). Последнее, особенно если оно носит упорный характер, представляет мучительное страдание. Под влиянием систематического смачивания слезой кожа век и лица подвергается раздражению и различным воспалительным процессам, что нередко приводит к вывороту нижнего века и слезной точки. Далее постоянная задержка слезы нарушает процесс нормального самоочищения конъюнктивы от бактерий и влечет за собой хроническое воспаление последней, обычно в свою очередь сопровождающееся повышенным отделением слезы, чем в конце-концов создается своего рода заколдованный круг. Наконец, что самое важное, слезотечение расстраивает зрение: слеза «застилает глаза» и мешает видеть, вызывая т. о. понижение трудоспособности.

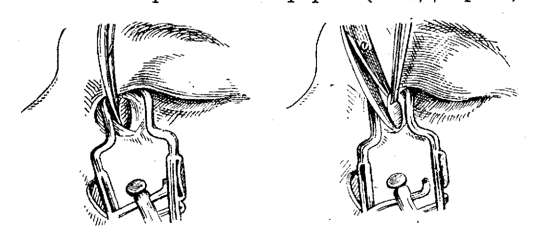
Непосредственные причины слезотечения в основном сводятся к трем принципиально различным факторам, а именно: или дело идет о повышенном отделении слезы (см. *Слезоотделение*) при нормальном оттоке, или об ослаблении до полного отсутствия изгоняющей силы, каковой являются мигательные движения век, что в свою очередь может обусловливаться или параличом лицевого нерва или обширными рубцовыми изменениями, мешающими свободному движению век, или наконец дело может итти о механических препятствиях для передвижения слезы в каком-либо из отделов слезопроводящих путей. Мероприятия против слезотечения должны заключаться в устранении одного из перечисленных факторов, лежащих в основе этого страдания.

Патология слезных точек выражается нарушением правильности их положения, уменьшением их просвета и засорением инородными телами. Изменение правильного положения слезных точек может происходить в двух направлениях: или слезные точки слишком завернуты внутрь (inversio puncti lacrimalis) или, наоборот, они вывернуты кнаружи (eversio puncti lacrimalis.). Причиной таких отклонений от нормы являются или соответствующие изменения нормального положения самих век или же различного рода рубцовые изменения кожи или конъюнктивы поблизости от слезных точек. Выворот их иногда обусловливается увеличением сосочков, на вершинах которых они помещаются, что особенно наблюдается в пожилом возрасте. Отверстия слезных точек могут уменьшаться до полного их заращения в результате хрон. воспалительных процессов со стороны слизистой оболочки или краев век; иногда отсутствие слезных точек (atresia) наблюдается и как явление врожденного характера. Инородными телами в слезных точках обычно являются ресницы, к-рые заносятся током слезы в их отверстия. Заболевания слезных точек ведут к нарушению капилярного всасывания слезной жидкости из слезного озера и к последующему слезотечению. Лечение этих страданий в случае выворота или сужения слезных точек заключается в расщеплении слезных канальцев пуговчатым ножом Вебера по направлению к глазу, а в случае заворота — к соответствующим операциям на веке (рис. 3).

Рис. 3. Пуговчатый нож Вебера.

Патология слезных канальцев заключается в их сужении или полном отсутствии (atresia) или, наоборот, расщеплении, причем все эти аномалии могут быть и врожденного характера. Сужение слезных канальцев как следствие воспалительных процессов со стороны конъюнктивы и век—явление довольно обычное. Изолированное воспаление слезных канальцев наблюдается редко. Слезные канальцы иногда являются местом образования конкрементов или дакриолитов из скопления грибков различных видов Streptothrix и даже как исключение актиномицетов. Сказывается это припуханием пораженного слезного канальца, расширением отверстия его слезной точки и наличием затвердения при ощупывании его. Лечение этих страданий заключается в расщеплении канальца, удалении конкрементов.

Патология слезного мешка ограничивается почти исключительно его воспалениями в различной форме (см. *Дакриоцистит*). Редко в слезных мешках могут развиваться опухоли как доброкачественного характера в виде кист, полипов, фибром, так и злокачественного характера в виде карцином и сарком. Как последствие *дакриоцистита* (см.) возникает водянка слезного мешка (hydrops, s. hernia sacci lacr., s. dacryocystocele). При опухолях слезного мешка и его водянке единственным правильным мероприятием является полное удаление слезного мешка (extirpatio sacci lacrimalis). Последнее производится следующим образом: после подкожной анестезии области мешка делается дугообразный разрез


Рис. 4. Операция вылущения слезного мешка.

кожи длиной около $^1/_2$ *см* через ligamentum canthi interni (рис. 4), начинающийся на $^1/_2$ *см* выше ее и направленный кнаружи; перерезается ligam. canthi int. у места своего прикрепления к crista lacrimalis anter.; далее—надрез фасции, покрывающей мешок, и показывается его передняя стенка серовато-синеватого цвета; концом тупоконечных ножниц, введенным между фасцией и мешком, последний отсепаровывается со всех сторон от своего ложа, причем слезные канальцы пересекаются одним ударом ножниц; головка мешка захватывается пинцетом и вытягивается из раны, нижний конец тщательно отделяется со всех сторон и отсекается, как можно глубже, при входе в слезно-носовой канал, к-рый основательно выскабливается острой ложечкой; три шва на кожную рану. При операции края раны обычно расширяются при помощи зеркальца Мюллера (рис. 5) или расширителя Аксенфельда (см. *Офтальмологический инструментарий*). Вылущение слезного мешка не избавляет больного от слезотечения, к-рое, наоборот, остается навсегда вследствие полного нарушения слезопроводимости. Тем не менее многочисленные наблюдения показывают, что с течением времени это слезотечение перестает беспокоить б-ных, т. к. с удалением мешка очевидно и выделение слезы рефлекторно сокращается. В случае, когда оно все-таки тяготит б-ных рекомендуется последовательное удаление пальпебральной слезной железы. Повреждения слезного мешка наблюдаются редко, они могут ограничиваться или только мягкими частями его или захватывается и кость.

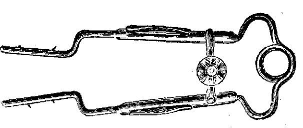


Рис. 5. Расширитель для раны при операции удаления слезного мешка. (По Müller'y.)

П а т о л о г и я с л е з н о - н о с о в о г о к а н а л а сводится исключительно к сужениям его просвета (strictura canalis naso-lacrimalis), к-рые развиваются на почве воспалительных процессов со стороны слизистой оболочки носа атрофического или гипертрофического характера, распространяющихся и на слизистую оболочку канала. Сужения эти могут носить временный характер, если они обусловливаются лишь набуханием подслизистого венозн. сплетения и анатомически выражаются лишь слипанием стенок канала, или стойкий при образовании изъязвлений на его слизистой оболочке с последующим развитием рубцов. Чаще всего сужения слезно-носового канала развиваются в его начале и в конце (диагноз и лечение сужений см. *Дакриоцистит*). Помимо распространения воспалительных процессов на слизистую слезного канала и образования рубцов слезопроведение может страдать и от механического прижатия носового отверстия канала гипертрофированной нижней раковиной, полипами, искривленной носовой перегородкой и т. д., особенно если перепончатый канал по выходе из костного продолжается еще на некотором расстоянии под слизистой оболочкой носа.

Лит.: Б о к ш т е й н Ф., Хирургическое лечение слезопроводящих путей, М.—Л., 1928 (лит.); Г о л о в и н С., Клиническая офталмология, т. I—Исследование слезных органов, М., 1923; D u b r e u i l G., Les glandes lacrymales des mammifères et de l'homme, Lyon, 1907; Encyclopédie française d'ophtalmologie, sous la dir. de F. Lagrange et E. Valude, v. I et VIII, P., 1909; G ö z A., Untersuchung von Tränendrüsen aus verschiedenen Lebensaltern, Tübingen, 1908; W e i s s O., Die Schutzapparate des Auges, (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XII, H. 2, B., 1931; Z a i s s W., Über Tränendrüsenoperationen, Heidelberg, 1917. *А. Струпов.*

СЛЕЗООТДЕЛЕНИЕ. Слезные органы состоят из двух совершенно обособленных топографически и различных по своему назначению отделов, а именно: из аппарата, выделяющего особый секрет, называемый слезной жидкостью или слезами, и аппарата, отводящего эту жидкость из конъюнктивального мешка в нос. Функцию первого выполняет слезная железа (gl. lacrimalis), расположенная в костном углублении переднего отрезка глазницы, тотчас позади верхненаружного глазничного края. Сухожилием m. levatoris palp. super. она делится на две неравные части, рассматриваемые некоторыми авторами в качестве самостоятельных желез, причем верхняя большая доля, по форме и величине напоминающая боб, лежит непосредственно под надкостницей глазницы и носит название «орбитальной слезной железы» (рис. 1) (gl. lacrim. orbitalis); поперечный размер ее колеблется от 20 до 25 *мм*, продольный—от 12 до 14 *мм*, толщина равняется приблизительно 5 *мм*. Нижняя доля по своим размерам значительно меньше верхней и носит название «пальпебральной слезной железы» (gl. lacrim. palpebralis); она лежит непосредственно под первой, над самым верхн. сводом конъюнктивы, так что при вывернутом верхнем веке и повороте глаза кнутри и книзу выпячивается в виде желтоватой бугристой массы. По своему анат. строению слезные железы имеют большое сходство со слюнными и состоят из множества трубчатых железок, собранных в дольки (рис. 2). Кроме этих главных желез в толще конъюнктивы, особенно вдоль ее верхней переходной складки, заложен еще целый ряд мелких железок, имеющих идентичное назначение и известных под названием желез Краузе. Выводные протоки орбитальной железы, числом от 3 до 5, пронизывают пальпебральную железу и вместе с ее собственными открываются рядом отверстий на слизистой оболочке верхнего сво-

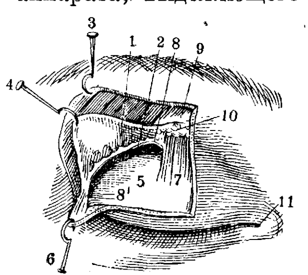


Рис. 1. Смещение слезной железы: *1* — орбитальная часть слезной железы; *2* — пальпебральная часть ее; *3* — кожа с m. orbicularis; *4* — septum orbitali; *5* — хрящ верхнего века; *6* — конъюнктива глаза; *7* — сухожилие m. levator palpebrae superioris; *8* — лятеральная часть этого сухожилия, разделяющая обе части слезной железы; *8'* — боковое прикрепление этой части сухожилия к краю орбиты и к глубоким покровам; *9*—край орбиты; *10* — жировой комок. *11*—внутренний угол глаза.

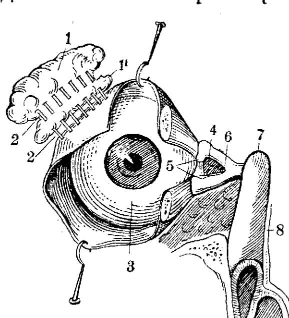


Рис. 2. Слезная железа в изолированном состоянии: *1* и *1'*—слезная железа (часть орбитальная, часть пальпебральная); *2*—выводные протоки; *3* — передняя поверхность глаза, покрытая конъюнктивой; *4*—слезное озеро; *5*—слезные точки; *6* — слезные канальцы; *7* — слезный мешок; *8* — слезно-носовой канал.

да около его наружного края. Отсюда слезная жидкость в силу своей тяжести стекает по передней поверхности глаза, увлажняя последнюю, и по слезному желобку (rivus lacrimalis), образуемому задним ребром нижнего века и самим глазом, собирается во внутреннем углу глазной щели в углублении, называемом «слезным озером», откуда уже начинается второй отдел слезного аппарата, т. н. слезоотводящие пути.

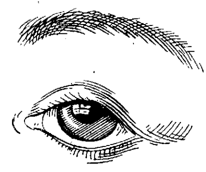
Иннервация слезной железы носит весьма сложный и притом еще не совсем точно выясненный характер; предполагается, что в ней принимают участие I и II ветви тройничного нерва, лицевой, а также и симпат. волокна из шейного сплетения. Первый осуществляет свое участие через посредство одной из конечных веточек его I ветви, а именно через n. lacrimalis; последний перед вступлением в железу делится на две веточки, из к-рых нижняя анастомозирует с n. zygomatico-temporalis, ответвлением II ветви. Секреторные волокна для слезной железы доставляются лицевым нервом, причем нек-рые предполагают, что эти волокна начинаются от ядра n. glosso-pharyngei, по выходе из к-рого они через посредство portio intermedia Wrisbergi присоединяются к стволу n. facialis, а затем через n. petrosus superficialis major достигают ganglion spheno-palatinum, откуда через n. maxillaris sup. и нек-рые другие анастомозы соединяются с n. lacrimalis и вместе с ним вступают в слезную железу. Волокна симпат. нерва входят в железу вместе с ее кровеносными сосудами, причем, оказывают ли они на железу также и вспомогательное секреторное действие, еще не решено.—Кровью слезная железа питается из a. lacrimalis, ветви a. ophthalmicae.

Слезы представляют стерильную, прозрачную, слегка щелочную и несколько опалесцирующую жидкость, состоящую на 99% из воды и приблизительно 1% твердых частей органического и неорганического характера, гл. обр. хлористого натрия, а также углекислого натрия и магния и сернокислого и фосфорнокислого кальция. Назначение их в первую очередь заключается в том, чтобы, увлажняя переднюю поверхность глаза, особенно роговицу, поддерживать прозрачность последней, абсолютно необходимую для нормального зрения, а затем вымывать из конъюнктивального мешка всякого рода посторонние элементы как органического, так и неорганического характера и уносить их в нос. Кроме того, по исследованиям нек-рых авторов, слезы в известной степени обладают и бактерицидными свойствами, может быть благодаря наличию в них «лизоцима» (см. *Лизоцим*), а также принимают и нек-рое участие в питании роговицы благодаря содержанию липоидов. Во время сна выделение слез совершенно прекращается. Нормальное количество слезной влаги, отделяемое железами за сутки, ничтожно и равняется приблизительно $^1/_2$ *см*^{3}. Отклонения от нормы в этом отношении могут проявляться как в сторону уменьшения С.—гипосекреции, так и в сторону его усиления, т. е. гиперсекреции. Гипосекреция слезной жидкости представляет сравнительно редкое явление, имеющее потому и относительно небольшой практический интерес, если только она не является следствием рубцового сморщивания конъюнктивы и облитерации выводных протоков желез в результате тяжелых заболеваний слизистой оболочки, напр. трахомы. Помимо таких случаев уменьшенное С. наблюдается при параличах лицевого нерва, в особенности в области ganglion geniculi, а также при параличах тройничного нерва, далее при некоторых псих. заболеваниях, как напр. при меланхолии, при известных отравлениях, напр. при ботулизме, а иногда и при тяжелых инфекционных б-нях с высокой t°.

Гораздо чаще приходится иметь дело с гиперсекрецией слезы, причем она может проявляться в двух формах: или в виде т.н. психического плача, вызываемого через особые еще неизвестные центры различными душевными волнениями (огорчение, гнев, умиление, радость и т. д.), или же она носит чисто рефлекторный характер и благодаря тесной связи тройничного нерва с секреторными слезными волокнами особенно часто вызывается всякого рода раздражениями в области I и II ветви n. trigemini. Сюда относятся в первую очередь все воспалительные процессы переднего отдела самого глаза, как-то: роговицы, склеры, радужной оболочки и цилиарного тела, а также век и конъюнктивы, причем в таких случаях гиперсекреция слезы обычно сопровождается и светобоязнью, блефароспазмом и расширением сосудов; далее особенно обильное выделение слезы наблюдается при попадании на роговицу или слизистую оболочку инородных тел—пыли, а затем при раздражении глаза ядовитыми веществами в паро- или газообразном состоянии и т. д. Подобного рода усиленную секрецию слезной жидкости нужно рассматривать как защитный рефлекс, направленный к механическому удалению из глаза постороннего для него вещества. Сюда же нужно отнести усиленное С. при невральгиях тройничного нерва, а также раздражении его со стороны мозговых оболочек, далее при различных манипуляциях в носу в виде прижиганий, смазываний и т. д. Чувствительным рефлекторным пунктом для слезной железы является и слезный мешок, заболевания к-рого обычно сопровождаются повышенным отделением слезы; последнее значительно уменьшается или даже прекращается совсем после его экстирпации. Как правило усиленное отделение слезы, вызываемое рефлексом со стороны тройничного нерва, всегда бывает односторонним и притом на той же стороне, откуда идет рефлекс. Наоборот, двусторонняя гиперсекреция слезы кроме псих. плача наблюдается напр. при световом раздражении зрительных нервов, а также некоторыми авторами отмечается как начальный симптом tabes dorsalis в виде временных приступов, напоминающих т. н. кризы, а затем при беременности, при базедовизме, микседеме, мигрени и истерии. Существует предположение, что повышенная секреция слезы при псих. плаче происходит специально через усиление функции орбитальной железы, тогда как пальпебральная соответствующим образом реагирует на всякого рода раздражения рефлекторного характера.—При обычных условиях вся выработанная железами слеза незаметно уходит в нос, не вызывая никаких субъективных ощущений, в случае же гиперсекреции она, даже при нормальном состоянии слезопроводящих путей, не успевает попадать в отводящую систему, вызывая у больных весьма тягостное состояние, называемое «слезотечением».

Помимо расстройств фнкц. деятельности слезным железам свойственны и органические страдания, к-рые в общем сводятся к воспали-

тельным процессам (см. *Дакриоаденит*), смещениям железы из ее нормального положения и к новообразованиям. Смещению обычно подвергаются только орбитальные железы, причем благодаря расслаблению связочного аппарата железа не удерживается на своем месте, а постепенно спускается по передней поверхности хряща, выпячивая впереди себя тарсо-орбитальную фасцию, и в резко выраженных случаях в конце-концов целиком оказывается под кожей наружной трети верхнего века. Последнее в таких случаях производит впечатление отвисшего мешка (рис. 3), в котором свободно лежит и легко прощупывается смещенная слезная железа, легко вправляемая на свое место, под глазничный край, откуда она вновь начинает показываться по устранении давления. Как правило заболевание не сопровождается воспалительной реакцией, а сама железа остается безболезненной и сохраняет свой нормальный размер. Страдание может быть как односторонним, так и развиваться одновременно на обеих сторонах, причем оно свойственно по преимуществу молодому возрасту. Лечение—оперативное и сводится к попыткам фиксировать железу на своем месте, а в случае невозможности—к полной ее экстирпации.


Рис. 3. Смещение слезной железы.

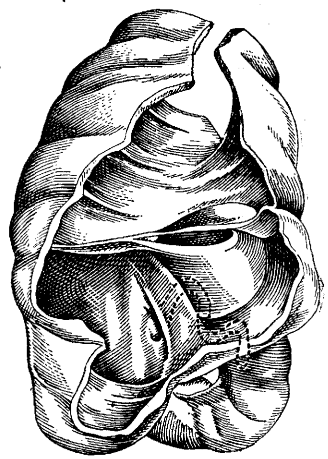
Опухоли слезных желез характеризуются увеличением их объема, иногда до очень значительных размеров, плотной или флюктуирующей консистенцией, отсутствием воспалительной реакции, безболезненностью, а иногда и смещением глаза вперед или книзу кнутри.—Из доброкачественных опухолей нужно отметить кисты, развивающиеся или в выводных протоках (dakryops) или в самой железе в результате нарушения оттока секрета, вызываемого конкрементами или рубцовыми стриктурами. Плотные опухоли слезных желез встречаются довольно редко и обычно относятся к т. н. смешанным опухолям (Mischgeschwülste), т. е. новообразованиям, построенным из самых разнообразных клеток и тканей, как-то: из эпителиальных, соединительнотканных, железистых образований, гиалинового хряща, кости и т. д.; подобного рода опухоли отличаются относительной доброкачественностью.—Из злокачественных опухолей, еще более редких, для этого органа характерны аденокарциномы, аденосаркомы и эпителиомы. Терапия новообразований слезных желез может носить конечно только оперативный характер, причем небольшие обособленные опухоли пальпебральной железы удаляются со стороны конъюнктивы из-под века, ограниченные опухоли орбитальной железы—через кожный разрез в области наружной половины брови; при б. или м. значительном распространении их в полость глазницы приходится прибегать уже ко временной резекции ее наружной стенки (операция Кренлейна), а если опухоли носят злокачественный характер, то может возникнуть также вопрос и о полной экзентерации глазницы. **А. Струпов.**

Лит. см. лит. к ст. *Слезные пути.*

СЛЕПАЯ КИШКА (caecum, s. typhlon). Развитие. С. к., как и весь кишечник, является производным внутреннего зародышевого листка. Уже на третьем месяце внутриутробной жизни на толстой кишке можно отчетливо различить С. к., вначале расположенную под печенью, а затем постепенно смещающуюся книзу. На седьмом месяце внутриутробной жизни она лежит ниже правой почки, а на восьмом—уже ниже crista ilii. Одновременно с этим С. к. увеличивается в длине и обнаруживает неравномерное развитие: конечная часть превращается в собственно С. к., начальная становится червеобразным отростком. Первоначально у зародыша С. к. имеет длинную подвижную брыжейку—общую для всего кишечника (mesenterium commune), к концу же эмбриональной жизни связочный аппарат С. к. срастается с задней брюшной стенкой и кишка становится неподвижной.

Анатомия. С. к. принято называть тот небольшой отдел толстых кишок, к-рый в виде слепого мешка выпячивается ниже места впадения ilei terminalis. Длина ее в среднем 6—8 *см*, меняется с возрастом и под влиянием целого ряда факторов. У пожилых С. к. растянута, имеет слабые стенки; у молодых, наоборот, размеры ее меньше, а стенки толще. Как и вся толстая кишка, С. к. имеет taenia и haustra. Последние также обнаруживают возрастные изменения: у молодых они выражены более отчетливо, чем у стариков (Шевкуненко, Лисицын). Форма С. к. чаще мешковидная, реже конусовидная. С. к. расположена в правой подвздошной области на fascia iliaca и лежит у молодых высоко, с возрастом же опускается. На передней брюшной стенке место впадения ilei terminalis в С. к. проецируется в точке, которая находится на середине расстояния между spina ilii ant. superior и пупком (точка Мак Бернея).

Гистология. По гист. строению стенка С. к. ничем не отличается от стенки толстых кишок (см. *Кишечник*). Слизистая С. к. собирается местами в небольшие складки — plicae semilunares (обычно в С. к. слабо выраженные): две клапанообразные складки (valv. Bauhini; см. *Баугиниева заслонка*) (рис. 1), содержащие еще и мышечные волокна, и одну одиночную (valv. appendicularis, Герлаха заслонка). В слизистой оболочке имеются Либеркюновы железы (gl. intestinales) и бокаловидные клетки. Под слизистой оболочкой находится tunica submucosa. Последняя состоит из рыхлой соединительной ткани, содержащей жировые клетки и гладкие мышечные волокна—lamina muscularis mucosae, посредством которой она отграничивается от лежащей между отдельными Либеркюновыми железами сильно развитой lamina propria. В толще слизистой имеются еще и отдельные лимф. узелки (noduli lymphatici solitarii).


Рис. 1. Внутреннее устройство слепой кишки. Щель между верхней и нижней створками Баугиниевой заслонки. От последней в стороны тянется tentorium. Несколько ниже видна заслонка червеобразного отростка.

Артерии С. к. относятся к системе a. mesentericae sup. (a. ileo-caeco-colo-appendicularis) (см. *Mesentericae arteriae, venae*). Вены относятся к системе v. portae и вливаются через v. ileo-colica в верхнюю брыжеечную. Лимф. сосуды С. к. идут периваскулярно и вливаются в лимф. узлы, расположенные частью ретроцекально, частью в илеоцекальном углу. При помощи мелких анастомозов лимф. пути С. к. соединяются с лимф. сосудами правой почки, желчного пузыря и желудка.—Нервы подходят к илеоцекальному углу в виде n. ileo-caecalis,

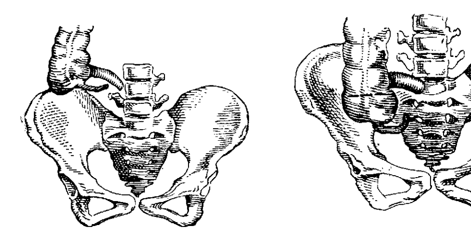


Рис. 2. Типы положения слепой кишки. (По Лисицыну.)

к-рый содержит в себе волокна симпатического, блуждающего и частично спинномозговых нервов. — От описанного положения и формы С. к. существуют отклонения: воронкообразная форма, низкое ее положение (в малом тазу), высокое (под печенью). Высокое положение наблюдается чаще при брахиморфном типе, низкое—при долихоморфном (рис. 2).

Исследование С. к. производится при помощи пальпации, перкуссии, рентгенографии. Пальпаторно удается определить границы С. к. при пат. изменениях ее стенок и заполнении ее просвета плотными каловыми массами (в норме трудно прощупать С. к.), шум плеска при расширении и атонии, смещаемость С. к., урчание. Перкуторно определяются скопление газов в С. к. (тимпанит), наличие гнойника в окружности С. к. (тупой звук) и пр. Рентген. исследование (при помощи бариевой каши, введенной per os, или контрастной клизмы) дает возможность определить функцию Баугиниевой и апендикулярной заслонок (забрасывание кишечного содержимого в обратном направлении при недостаточности этих клапанов), сужение просвета С. к., положение ее и пр.

Заболевания С. к. 1. Расширение С. к. (dilatatio caeci) развивается при наличии пленчатых образований в области восходящей части ободочной кишки и в области печоночного угла, которые затрудняют перистальтику толстых кишок. Вследствие застоя каловых масс получается растяжение стенок С. к. На почве атонии в дальнейшем развиваются боли, метеоризм, чувство тяжести в правой половине живота. При пальпации определяются шум плеска в правой илеоцекальной области и урчание. С. к., наполненную каловыми массами, обыкновенно удается прощупать. Лечение расширения С. к. в начальных стадиях может быть терапевтическое (соответствующая диета, клизмы, слабительные). В далеко зашедших случаях, а также в тех, где не удается получить хороших результатов от внутреннего лечения, показано оперативное вмешательство. Последнее заключается в ушивании стенок С. к.—caecoplicatio. Операция сводится к сшиванию узловыми швами или непрерывными taenia longitudinalis ant. с taenia lateralis. Применялись также и ileo- transverso- или sigmoideostomia. Однако эти операции б. ч. не дают хороших результатов, т. к. атония С. к. является обычно лишь частичным проявлением атонии всей толстой кишки.

2. Ненормальная подвижность С. к. (caecum mobile) часто встречается одновременно с ее расширением и атонией. При вскрытии брюшной полости находят обычно длинную брыжейку С. к. (mesocaecum). В последнем случае может образоваться заворот илеоцекального угла. Клин. симптомы caecum mobile выражаются во вздутии живота, наступающем через 6—7 часов после еды, причем иногда картина заболевания в момент приступа болей напоминает ileus. С отхождением газов боли и метеоризм проходят. При пальпации определяются легкая смещаемость С. к. и урчание. Лечение показано оперативное: фиксация С. к. по Вильмсу или при наличии расширения С. к.—caecoplicatio по тен-Горну (ten-Horn). Для фиксации С. к. надрезают париетальную брюшину в горизонтальном направлении позади С. к. и тупым путем отпрепаровывают слепой карман, в к-рый после предварительного удаления отростка погружается С. к. Передняя часть забрюшинного кармана фиксируется к париетальной брюшине у края лапаротомического разреза. К сожалению описываемая операция не всегда достигает цели, и болезненные явления во многих случаях сохраняются и после операции. При длительном существовании подвижности С. к. в окружности последней развиваются воспалительные явления, к-рые ведут к образованию сращений. Вследствие этого С. к. меняет свое первоначальное положение и фиксируется в области печени, желчного пузыря, двенадцатиперстной кишки и т. д. (caecum mobile fixatum). Тогда клиническая картина заболевания может напоминать камни печени, холецистит, язву двенадцатиперстной кишки и т. д.

3. Воспаление С. к. (см. *Тифлит*).

4. Туберкулез С. к. начинается либо со слизистой оболочки либо с перитонеального покрова в виде бугоркового обсеменения. Инфекция происходит либо парентерально либо гематогенным путем, причем первично поражаются брыжеечные железы. В дальнейшем образуются язвы на слизистой оболочке, опухолевидная воспалительная инфильтрация кишечной стенки, рубцовое сужение просвета С. к., увеличение близлежащих лимф. желез (чаще всего тех, к-рые расположены вдоль vasa iliaca и v. ileo-colica), переход процесса на соседние участки толстой кишки и пр. Иногда возникает обширная, т. н. илеоцекальная, опухоль, симулирующая злокачественное новообразование и фактически являющаяся разрастанием туберкулезных и не специфических грануляций. Заболевание С. к. туберкулезом проявляется в виде болей в правой илеоцекальной области, явлений хрон. непроходимости и запоров, чередующихся с поносами слизистого характера, иногда с кровью. При tbc С. к., сопровождающемся поносами, обычно наступает быстрое исхудание б-ных. В тех случаях, где на почве tbc образовался стеноз С. к., наблюдается при пальпации в правой илеоцекальной области шум плеска (расширенный ileum terminale!). Если туб. характера опухоль С. к. не оперируется, то в дальнейшем может образоваться натечный абсцес, присоединиться инфекция из кишечника или, что бывает очень

редко, наступить самопроизвольное излечение. Натечный абсцес вскрывается либо под Пупартовой связкой на бедре (чаще) либо в один из близлежащих органов (кишечник, мочевой пузырь и др.). При этом образуются гнойные свищи, принимающие иногда характер калового. Лечение tbc С. к. должно быть оперативное (одно- или двухмоментная резекция илеоцекального угла) с последующей климато-, дието- и физиотерапией. Если больной слаб и имеются явления стеноза слепой кишки, то показан энтероанастомоз.

5. Опухоли С. к. бывают доброкачественные и злокачественные. Первые встречаются редко (липомы, миомы, энтерокистомы, аденомы). Из злокачественных опухолей чаще всего встречается рак (обычно аденокарцинома), реже саркома, особенно лимфосаркома. Диагноз ставится на основании наличия плотной, бугристой, неравномерной и нерезко отграниченной от окружающих тканей опухоли в правой подвздошной области, болезненной при пальпации и малоподвижной. Кроме того обычно имеются коликообразные боли в правой илеоцекальной области, явления частичной непроходимости и при злокачественных опухолях—кахексия. В начальных стадиях злокачественные опухоли, в частности рак, дают мало характерных клин. симптомов. Если к опухоли присоединяются еще и воспалительные явления, то картина заболевания может симулировать острый или хрон. апендицит. Предсказание при злокачественных опухолях С. к. плохое, но при применении раннего хир. вмешательства (резекция пораженного участка кишки) можно получить до 60% выздоровлений. В неоперабильных случаях при наличии стеноза С. к. показана ileo-transversostomia или ileo-sigmoideostomia.

6. Актиномикоз С. к. поражает чаще мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. Заболевание происходит чаще на почве парентеральной инфекции и быстро переходит с С. к. на забрюшинную клетчатку и переднюю брюшную стенку в виде плотного широкого инфильтрата, в дальнейшем размягчающегося. Впоследствии образуются свищи с узким ходом и крошковатым гноем. Явления непроходимости при актиномикозе наблюдаются редко. Предсказание в большинстве случаев неблагоприятное. Б-ные гибнут от истощения, метастазов и генерализации процесса. В начальных стадиях б-ни показана операция (резекция илеоцекального угла). 7) Инвагинация С. к. (см. *Инвагинация*) дает ту же клин. картину, что и инвагинация других отделов толстых кишок, но только боли обычно локализуются справа. Происходит инвагинация С. к. вследствие впячивания ilei terminalis в просвет С. к. Лечение оперативное (расправление кишки, резекция). Из язвенных процессов в С. к. заслуживают упоминания балантидиаз и амебиаз. Пат. пигментации С. к.—см. *Кишечник*.

Лит.: Боровский П., О хирургических запорах, Вестн. хир. и погр. обл., т. XX, кн. 55, 1930; Валькер Ф., Значение баугиниевой и апендикулярной заслонок, ibid., т. XIX, кн. 56—57, 1930; Захаренко П., Воспалительные опухоли слепой кишки, ibid.; Лежнев Н., Актиномикоз слепой кишки, Врач. газ., т. XV, 1908; Лисицын М., Варианты форм и положения слепой кишки, Прот. 6 конф., Петр. научн. об-ва, П., 1921; Мир-Касимов М., Хроническая инвагинация слепой кишки у взрослых, Журн. теор. и практ. мед., т. IV, кн. 1, 1930; Поленов А., Материалы к патологии проксимального отдела толстых кишек с точки зрения хирургической клиники, П., 1918; Розанов В., Спазм и недостаточность баугиниевой заслонки, Клин. мед., 1923, № 5—6; Розанов и Юрасов, Недостаточность баугиниевой заслонки, Вестн. хир. и погр. обл., кн. 31, 1927; Ростовцев М., Учение о перитифлите, дисс., СПБ, 1902; Рубашев С., Ушивание, фиксация и подвешивание слепой кишки, Нов. хир. арх., т. XXI, кн. 81, 1930; Стражеско Н., О методике пальпации слепой кишки, Киев, 1906; Турнер Г., К анатомии слепой кишки и червеобр. отростка, дисс., СПБ, 1892; Blanchard J., Indications opératoires dans le cancer de l'anse iléo-coecale, Montpellier, 1903; Zur Verth, Die Technik der Blinddarmoperationen, Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, B. XVI, 1919. **Ф. Валькер.**

СЛЕПНИ, сем. Tabanidae, крупные короткоусые двукрылые, самки к-рых за очень редкими исключениями являются кровососами. В фауне СССР известны роды: Tabanus Chrysops (златоглазки), Pangonia, Silvius, Chrysozona (=Haematopota, дождевка), Heptatoma, Baikalomyia. Главнейшими по своему значению являются Tabanus, Chrysops и Chrysozona (рис. 1 и 2). Взрослые С. появляются с наступлением жарких дней и держатся до начала осени. Летают при t° воздуха не ниже 15—16°. Дождевка нападает и в пасмурную погоду. Процедура сосания крови С. длится до 5 минут, причем С. (смотря по виду) выпивает до 200 *мг* крови. Нападают на человека и различных млекопитающих животных. Яйца откладывают на листья, стебли и ветки кучкой до 1 000 штук. Личинки живут в сырой земле или в воде. Личинки ведут хищный образ жизни и питаются мелкими насекомыми, червями и др. В реках, озерах личинки С. живут в песке, иле; на болотах держатся в массе мха. Личинки зимуют и весной закукливаются, переползая предварительно в более сухие места. Перед вылупливанием С. куколка выползает на поверхность почвы.

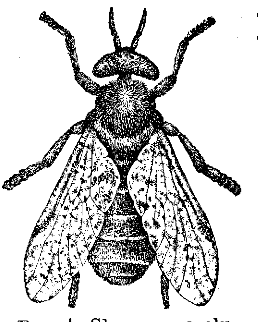


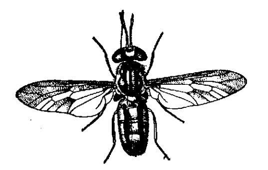
Рис. 1. Chrysozona pluvialis L.

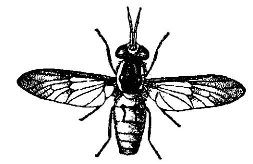


Рис. 2. ♀ Chrysops quadratus Meig.

С. имеют весьма существенное значение в качестве кровососов, массами нападающих на скот. Слюна С. обладает токсическими свойствами; лошади особенно чувствительны к уколам С.; другие домашние животные также страдают от них. С. важны как переносчики сибирской язвы с б-ных животных на здоровых или на человека. Непосредственно доказана эта способность для Tabanus striatus, T. nigrovittatus, T. rabidus, Chrysops flaviventris, T. autumnalis, T. solsticialis, T. bromius, T. bovinus, Chrysozona pluvialis. Н. Олсуфьев и Лелей показали, что в ротовых органах С. сибиреязвенная инфекция может сохраняться до 5 дней, а в пищеварительной трубке не более 2 дней, причем бацилы выделяются с испражнениями С. Передача С. сибирской язвы происходит механически, причем для заражения самого С. достаточно лишь уколов б-ного животного без насыщения кровью. В природе С. заражаются палочками сибирской язвы также при сосании трупов павших животных или при питье воды из зараженных водоемов. В свою очередь С. заражают водоемы, траву и почву,

испражняясь в течение ближайших двух суток. Если процедура сосания крови на зараженном животном была прервана, то спугнутый С. ищет новый источник для насыщения, нападает на др. животных или на человека и передает им сибирскую язву. С. являются также переносчиками туляремии (особенно Chrysops) и различных трипаносом (суауру верблюдов и лошадей, Tr. teileri крупного рогатого скота, сурра, эль-дебаб и др.). Кроме того Chrysops silacea и Chr. dimidiata являются переносчиками личинок нитчатки Loa loa (возбудитель «калабарского отека») (рис. 3 и 4).— Меры борьбы с С.: нефтевание водоемов, посещаемых С. для питья; клеевые ловчие щиты для дождевок; защита животных от нападения С. действием отпугивающих средств (ворвань с креолином); ночная пастьба скота и ночные полевые работы в северной половине СССР; мелиорация для уничтожения мест выплода слепней.


Рис. 3. ♀ Chrysops dimidiata.


Рис. 4. ♀ Chrysops silacea.

Лит.: Олсуфьев Н., Материалы по фауне слепней Ленинградской области, Паразитол. сборник Зоолог. Ин-та Акад. Наук СССР, вып. 4, 1934; Порчинский И., Слепни (Tabanidae) и простейшие способы их уничтожения, Труды бюро Энтомол. департ. Землед., II., 1915; Marchand W., The early stages of Tabanidae, Monogr. Rockfel. Just. med. res., v. XIII, 1920; Mitzmain M., The biology of Tapanus striatus Fabr., the horsefly of the Philippines, The mechanical transmission of Surra by Tabanus striatus Fabr, Philip. journ. of science, Sect. B., T. VIII, 1913; Morris H., Bloodsucking insects as transmitters of anthrax or charbon, Louis State, Univ. Agric. Expt. St. Bat. Rouge, Bull, № 163, 1918; Stammer H., Die Larven der Tabaniden, Ztschr. f. wiss. Biol., Abt. A—Ztschr. Morphol. u Ökol. der Tiere, B. I, 1924. **Е. Павловский.**

СЛЕПОЙ ОПЫТ, контрольное исследование, к-рое ставится при биохим. и других анализах для определения величины ошибки, являющейся следствием загрязненности реактивов, неточности приборов и мерительной посуды, влияния t° на реакцию и т. д. Слепой опыт во всех отношениях проводится совершенно так же, как и основной анализ, за исключением того, что исследуемое вещество заменяется каким-либо другим, заведомо не содержащим определяемого элемента; при биохим. анализах— обычно дест. водой. Цифры, полученные в С. о., вычитаются из результатов основного исследования. Особенное значение имеет тщательное проведение С. о. при микроанализах крови, тканей, мочи и т. д., получивших сейчас большое распространение в клинике для диагностических целей. В этих анализах величина ошибки вследствие загрязненности реактивов, недостаточной чистоты употребляемой для разведения реактивов и исследуемого вещества воды может достигнуть такой величины, что неучет ее может совершенно исказить результаты основного анализа и лишить их какой-либо ценности. Так напр. при микроанализе содержания Ca в крови главным источником ошибки может быть наличие кальция в воде, употребляемой для разведения крови и приготовления реактивов. Обычно на конечное титрование в слепом опыте уходит ок. 0,1 *см*³ $^{n}/_{100}$ раствора $KMnO_4$; в основном же исследовании, если для определения было взято 1 *см*³ крови,—0,5—0,6 *см*³ $^{n}/_{100}$ раствора $KMnO_4$. Содержание Ca в воде т. о. составляет ок. 20% количества кальция в исследуемой крови, что при отсутствии С. о. повело бы к ошибке такого же порядка. Если данные, полученные при С. о., превышают нек-рую определенную для данного анализа величину, то вообще с употребляемыми для анализа реактивами работать нельзя, и необходимо их заменить другими, более чистыми. С. о. необходимо делать каждый раз снова при замене хотя бы одного реактива, употребляемого при анализе, другим. В условиях проведения микрохим. анализов это означает, что С. о. нужно ставить практически при каждой данной серии исследований или даже при каждом одиночном исследовании.

СЛЕПОТА. С чисто научной точки зрения слепым называется тот, кто лишен объективного светоощущения. Подчеркивая объективность светоощущения, мы имеем в виду те субъективные световые явления, к-рые так нередки и в слепых глазах. Т. о. уже тот, кто различает свет и тень, а тем более тот, кто может различать предметы или сосчитать пальцы на ближайшем расстоянии от глаза, теоретически не должен считаться слепым. Но практически в жизни приходится считать слепыми не только людей, лишенных светоощущения, но и тех, кто по состоянию своего зрения не способен ни к какому занятию, требующему зрения. Помимо научного понятия о С. устанавливается т. о. понятие гражданской С. Жизнь вносит правда нек-рый корректив и в понятие о гражданской С., т. к. мы видим, как после соответствующего обучения люди, совершенно лишенные зрения, начинают не так уже редко работать в таких предприятиях, где безусловно требуется зрение (см. *Слепые*). Но такие случаи в общей массе слепых все же пока являются исключением, и до тех пор, пока эти исключения не станут правилом, остается в силе и понятие гражданской С. Само собой понятно, что, когда говорят о гражданской С., то подразумевают С. на оба глаза и притом С. неизлечимую. В научном отношении имеет безусловный интерес изучение и односторонней С. и излечимой С., но практически приходится считаться прежде всего с обоюдосторонней неизлечимой гражданской С. Последняя стоит рядом с т. н. слабостью зрения, к-рая также может сильно понижать трудоспособность людей, ею страдающих. При проведении границ между гражданской С. и слабостью зрения естественно может иметь место субъективизм отдельных авторов.

При ответе на вопрос, какую остроту зрения считать верхним пределом гражданской С., мнения авторов несколько, правда нерезко, расходятся. Кац предлагает различать 3 степени С.: 1) абсолютную С., когда отсутствует светоощущение; 2) качественное светоощущение, когда различают свет и тень, и 3) количественное светоощущение, когда острота зрения равна $^{1}/_{1\,000}$, или счету пальцев у самого лица. Цегендер также делит С. на 3 степени: 1) абсолютную С., 2) с незначительным светоощущением и 3) с хорошим светоощущением, когда различаются крупные предметы в их очертаниях. Шмидт-Римплер относит к слепым тех, кто может считать пальцы на расстоянии $^{1}/_{3}$ *м*; те же, к-рые считают пальцы на большем расстоянии, относятся уже к плохо видящим, но не слепым. Магнус соглашается с мнением Шмидт-Римплера. По Фуксу,

к к-рому присоединяется Гирш, можно считать слепым и того, кто считает пальцы на расстоянии в 1 *м*, а Трюк относит к числу слепых даже лиц, имеющих одну десятую часть нормального зрения; но столь широкий масштаб С. едва ли может быть признан правильным. Паблазек предлагал для определения С. внести помимо светоощущения еще критерий цветоощущения, но это предложение было отвергнуто громадным большинством авторов, как не вносящее ничего существенно нового и в то же время осложняющее вопрос об определении С. Учение о цветной С., или *дальтонизме* (см.), имеет большой научный интерес, но не с точки зрения определения понятия слепоты.

Были попытки подойти к определению С. и еще с другой стороны, выдвигая помимо остроты зрения еще новый критерий в виде способности или неспособности слепого ориентироваться в незнакомом ему месте. Этот критерий, выдвинутый Эммертом, встретил различное отношение у других авторов. Одна часть их (Шмидт-Римплер, Магнус и др.), критикуя его, указывает на то, что часто и совершенно слепые люди хорошо ориентируются в незнакомых местах, пользуясь слухом, осязанием и пр., и что, с другой стороны, указанный критерий не дает определенных оснований для различия С. от слабости зрения, т. к. и люди со слабым зрением, напр. с высокой близорукостью, иногда не могут ходить одни на сколько-нибудь оживленных улицах. Другая часть авторов (Фукс и др.) считает невозможность ориентирования хорошим критерием С., потому что такие лица в силу этого обыкновенно являются нетрудоспособными. Фукс делает попытку увязать оба критерия, указывая на то, что при предлагаемой им предельной остроте зрения у слепого—счет пальцев на расстоянии 1 *м*—данный слепец и стоит на границе способности ориентироваться. Были наконец отдельные попытки индивидуализировать критерий С. по отдельным профессиям. Так, Зейдельман предлагал считать слепым того, кто не может заниматься той профессией, какой он занимался до сих пор. Но при таком критерии понятие С. становится слишком широким и расплывчатым, и мы должны будем одинаково считать слепыми и людей, совершенно лишенных светоощущения, и тех, к-рые при значительном понижении центральной остроты зрения сохранили периферическое зрение и в силу этого не только не нуждаются в посторонней помощи, но и могут выполнять кое-какие работы. Мы можем и должны конечно при определении степени понижения трудоспособности учитывать то обстоятельство, что человек не может работать по своей профессии, но такой критерий не может лежать в основе определения понятия С. Большинство русских авторов, работающих над вопросами С., стоит на вышеуказанной точке зрения Шмидт-Римплера.

При всяком определении остаточной остроты зрения мы должны иметь в виду, что ее необходимо определять при обычном дневном освещении, т. к., с одной стороны, слишком яркое освещение позволяет различать предметы на более значительном, чем обычно, расстоянии, с другой,—при недостаточном, сумеречном освещении плохо видят люди, страдающие куриной слепотой, или *гемералопией* (см.).

Вторым наиболее важным вопросом при изучении С. является вопрос о ее э т и о л о г и и. К сожалению источников для изучения этого вопроса довольно мало. Все официальные переписи слепых, произведенные не врачами, не могут понятно служить источниками сведений по этому вопросу. Остаются т. о. лишь т. н. поголовные осмотры населения, произведенные врачами, и отчеты врачей и леч. учреждений, включающие в себя и сведения о С. Недостатком второго источника по справедливому замечанию проф. Головина является то, что сведения о С. собираются на материале, так сказать, искусственно отобранном из населения, и следовательно распределение причин С., получаемое при этом, должно отличаться от истинного распределения этих причин в данном населении. Но чем больше будет собранный материал, тем меньше будут заметны индивидуальные колебания и тем яснее выступают общие закономерности. У нас в СССР, и до революции и после нее, различными авторами представлены большие цифры по вопросу об этиологии С. на основании данных лечебных учреждений.—К сожалению до сих пор не выработано единообразной и общепризнанной классификации причин С. Два принципа обычно кладутся в основу распределения причин С.: 1) анатомический принцип, при котором учитываются прежде всего те анат. изменения, к-рые наблюдаются в слепом глазу, напр. бельмо роговицы, заращение зрачка, атрофия глазного яблока и т. д.; 2) второй принцип—это определение тех заболеваний, местных и общих, к-рые повели к слепоте. Магнус еще в 1883 г. предложил классификацию причин С., где все причины разделены на 4 группы: 1) врожденная С.; 2) приобретенная С. вследствие идиопатических, самостоятельных заболеваний глаза; 3) приобретенная С. вследствие повреждений глаз и головы; 4) приобретенная С. вследствие заболеваний, обусловленных общими заболеваниями организма. В каждой из этих групп Магнус расположил отдельные формы заболеваний по тем анат. изменениям, какие имеются в глазу. Т. о. первая группа врожденной С. включает в себя: анофтальм, микро- и макрофтальм, врожденную сращенную катаракту, врожденный хориоидит, врожденную атрофию зрительного нерва, пигментный ретинит, врожденную атрофию сетчатки, врожденные аномалии роговицы и врожденные опухоли. Во 2-ю группу входят: бленорея новорожденных и взрослых, трахома, дифтерит конъюнктивы, заболевания роговицы, ирит, циклит, иридохориоидит, хориоидит при близорукости, приобретенный пигментный ретинит, ретиниты с кровоизлияниями, невроретиниты, отслойка сетчатки, глаукома, самостоятельная атрофия зрительного нерва, опухоли глаза и окружающих его частей. В 3-й группе стоят: прямые повреждения глаза, неудачные операции, повреждения головы и симпатическое заболевание второго глаза. Наконец 4-я группа заключает в себе заболевания глаза при сифилисе, гонорее, скрофулезе, менингите; атрофию зрительного нерва: при заболевании головного и спинного мозга, после рвоты, кровотечения, рожи, эпилепсии, дизентерии, псих. заболеваний; изменения глаз при заболевании почек, после тифа, кори, скарлатины, оспы, других сыпей, б-ней сердца, родов и беременности, на почве отравлений и заболеваний глазницы. Покровский приводит эту классификацию потому, что она легла в основу ряда других исследований по этиологии С., и влияние ее долго ощущалось в работах нек-рых авторов.

В последующей критике классификации Магнуса отразилась смена воззрений на этиологию глазных заболеваний вообще. Главная группа его классификации—идиопатические заболевания глаз—стала все больше и больше увязываться с общими заболеваниями организма. С другой стороны, стали все более учитываться общие внутриутробные заболевания организма плода (сифилис и пр.) и в происхождении 1-й группы—врожденной С. Все более выяснялось, что, с одной стороны, анат. принцип, столь существенный в классификации Магнуса, не указывает определенной этиологии С., т. к. например заболевания роговицы или радужки могут происходить от самых разнообразных причин. С другой стороны, одна и та же причина может вызвать самые разнообразные анат. изменения, например tbc и сифилис могут вызвать изменения роговицы, всех отделов сосудистой оболочки, сетчатки, зрительного нерва и т. п. Вполне понятны поэтому попытки других авторов базироваться при составлении классификации только на основной этиологии заболевания, приведшего к С. Фик напр. предложил такую классификацию: врожденная С., бленорея новорожденных и взрослых, трахома, дифтерит, близорукость, глаукома, новообразования глаза, повреждения и симпатическое воспаление, отравления, оспа, корь, скарлатина, тиф, послеродовые заболевания, сифилис, tbc и скрофулез. Здесь, как мы видим, совершенно отсутствует анат. принцип в классификации, но за то во-первых такая классификация несомненно не охватывает всего разнообразия причин С.; во-вторых всем известно, что очень часто встречаются случаи, где трудно установить хотя бы с нек-рой вероятностью настоящую причину С. и где можно только отметить наличие определенных анат. изменений. Мы очень часто видим напр. С. от бельм роговицы, но ни по характеру изменений ни по анамнезу не можем установить, какие именно причины вызвали такие бельма. Поэтому по правильному указанию проф. Головина «не следует пренебрегать анат. формами С., а следует соединять таблицу анат. изменений с таблицей этиологических моментов».

В диаграмме главнейших причин С., выявленных проф. Головиным в дореволюционной России, стоят: врожденная С., бленорея новорожденных и взрослых, трахома, б-ни роговицы, б-ни сосудистого тракта, глаукома, б-ни зрительного нерва и сетчатки, б-ни центральной нервной системы, сифилис, оспа, повреждения глаза. Приблизительно такую же классификацию причин С. мы находим в наиболее богатой по материалу статистике С. по данным леч. учреждений быв. попечительства о слепых. Эта классификация была предложена в свое время видными петербургскими окулистами во главе с проф. Беллярминовым. Немногим отличались и классификации, по которым распределялись причины С. в статистике леч. учреждений других ведомств дореволюционной России. Такая однородность классификации причин С. в большом числе леч. учреждений имела бесспорно важное значение, т. к. она давала возможность сопоставления данных отдельных леч. учреждений и вычисления из них средних цифр (Головин, Покровский и др.). Анализом этих огромных цифр было доказано (Покровский), что в них действительно по закону больших чисел отражаются общие закономерности. Но нельзя не видеть, что и эти классификации во-первых слишком упрощены и слишком общи, и во-вторых, что в них больше чем наполовину сохранен чисто анат. принцип. Вполне понятно поэтому, что и у нас и за границей не прекращаются попытки новых классификаций причин С. Одной из таких интересных попыток является предложенная на последнем международном офтальмологическом съезде в Мадриде в 1933 г. классификация Маркеца. Автор пробует построить такую классификацию, к-рая давала бы одновременно представление и об анат. изменениях и о тех заболеваниях местных и общих, к-рые послужили причиной таких изменений. В особой таблице, разделенной на клетки, автор располагает по осям координат: в вертикальном направлении—анат. нарушения преломляющих сред глаза, сетчатки зрительных путей и центров, а в горизонтальном направлении—заболевания глаза или общие заболевания, обусловившие вышеуказанные нарушения. В *вертикальном* направлении автор ставит следующие группы:

A. Глазное яблоко в целом	Анофтальм Криптофтальм Циклопия Атрофия глаза Деструкция после травмы Результат энуклеации Буфтальм
B. Роговица	Простая лейкома Лейкома, сращенная с радужкой Стафилема Нерубцовые помутнения Ксероз Паннус Разное
C. Передняя камера	
D. Радужка и зрачок	Эксудат Остатки зрачковой перепонки Неправильности зрачка
E. Хрусталик	Осложненная врожденная катаракта Осложненная приобретенная катаракта Катаракта вторичная неоперируемая
F. Стекловидное тело	Паразиты Стойкий эксудат Разные помутнения
G. Сосудистая и сетчатка	Колобома Метастатический хориоидит Атрофические пятна Саркома Разные хориоретиниты
H. Сетчатка	Артериальная закупорка Венозная закупорка Кровоизлияния Наружный эксудативный ретинит (Коотса) Другие ретиниты Пигментная дегенерация Отслойка сетчатки Глиома
I. Зрительный нерв	Простая атрофия Атрофия после неврита Атрофия после застойного соска Атрофии различного характера Колобомы
J. Без видимых офтальмоскопических изменений или без распознанных изменений	Ретробульбарные поражения Изменения в хиазме Изменения в зрительных волокнах Изменения в корковых центрах Слепота от анемии Разное

В *горизонтальном* направлении идут группы:

I. Глазное яблоко в целом	Врожденные заболевания	
	Глаукома	
	Симпатическая офтальмия	
	Злокачественная миопия	
	Другие недостатки рефракции	
	Травматизм	Инородные тела Контузии Взрывы Случайные раны Операции

- II. Страдания частей глаза
  - Роговица
    - Гнойный кератит
    - Невропаралитический кератит
    - Другие кератиты
  - Конъюнктива
    - Трахома
    - Бленорея новорожденных и взрослых
    - Другие конъюнктивиты
  - Разное
- III. Веки
  - Трихиаз
  - Лагофтальм
- IV. Слезные пути — Дакриоциститы
- V. Глазница
  - Опухоли зрительного нерва
  - Саркомы
  - Тромбофлебиты
  - Воспаление клетчатки глазницы
- VI. Соседние с глазницей пазухи
  - Гайморова
  - Основная
  - Решотчатая
  - Лобная
  - Другие
- VII. Нервная система
  - Повышение внутричерепного давления
  - Травмы черепа
  - Менингиты
  - Общие параличи
  - Tabes dorsalis
  - Разное
- VIII. Мочевые пути
  - Выделительный аппарат
  - Нефриты
- IX. Аппарат кровообращения
  - Б-ни сердца
  - Эмболии
  - Геморагии
  - Повышенное кровяное давление
  - Другие
- X. Кровь
  - Различные анемии
  - Потери крови
- XI. Питание и внутренняя секреция
  - Диабет
  - Другие
- XII. Интоксикации
  - Алкоголь и табак
  - Медикаменты
  - Другие
- XIII. Инфекции
  - Хронические
    - Сифилис
    - Tbc
    - Лепра
    - Другие
  - Острые
    - Дифтерия
    - Корь
    - Скарлатина
    - Оспа
    - Грип
    - Другие
- XIV. Паразитарные заболевания
  - Кисты
  - Цистицерк
  - Другие
- XV. Врожденные заболевания
- XVI. Неклассифицированные
- XVII. Неопределенные

Классифицируя каждый случай С., отмечают его в клетке, находящейся на пересечении соответствующих горизонтального и вертикального рядов. Например лейкома, если она явилась результатом гнойного кератита, находит свое место на пересечении В по вертикали и II по горизонтали; или атрофия зрительного нерва, если она является следствием глаукомы, то на пересечении J по вертикали и I по горизонтали, а если она есть результат табеса, то на пересечении J по вертикали и VII по горизонтали, и т. д. Маркец правильно подчеркивает необходимость введения единообразной международной классификации причин С. До сих пор этого не было: до сих пор каждая страна и, больше того, почти каждый автор в отдельной стране имели особенности в классификации С. Вследствие этого было чрезвычайно трудно, а иногда и невозможно сопоставлять данные различных стран и отдельных авторов и делать выводы. А насколько это необходимо и теоретически и практически, понятно само собой. Поэтому нельзя не приветствовать и попытку Маркеца. Безусловно в нее будут внесены поправки и дополнения; следует даже настаивать, чтобы на международных офтальмологических съездах такие классификации периодически пересматривались, но необходимость существования их в том или ином виде на определенном отрезке времени несомненна.

Приведенные выше классификации показывают всю многочисленность и разнообразие причин С. Отдельные страны имеют свои особенности в этом отношении. Да и в каждой стране причины С. не статичны, а динамичны; одни из них теряют свое значение и даже почти исчезают, другие выдвигаются вновь и растут. Так напр. в царской России громадное значение среди причин С., особенно среди нек-рых нацменьшинств, имела оспа, к-рая теперь теряет свое значение. Заметно уже и теперь падение цифр слепнущих от трахомы, благодаря к-рой до революции теряли зрение 21 и более процентов всех слепых. Скажутся в ближайшем будущем новые социально-экономические и бытовые условия и на значении других причин С. С другой стороны, быстро растущая промышленность с приливом в нее новых неквалифицированных кадров рабочих сказывалась на первых порах увеличением травматизма и роли его как причины С. Но всесторонняя организация профилактических мероприятий при рационализации производства и производственного процесса в СССР и сейчас заметно устраняет это временное явление, и мы видим из года в год снижение глазного травматизма как причины слепоты.

Главнейшей причиной С. в дореволюционной России, по данным проф. Головина, были: трахома—21,4%, глаукома—19,2%, б-ни роговой оболочки—13,5%, оспа—12,1%, бленорея новорожденных — 4,9%, травма—3,7%. Такое же приблизительное соотношение причин С. осталось, по данным Савваитова, в 1926 г., только увеличился процент травмы до 6,56 и снизились проценты оспы до 10,63 и б-ни роговицы до 8,43. Но это были средние цифры по всей России, а в отдельных ее областях значение отдельных причин С. менялось; так напр. в быв. приволжских губерниях, а также в Вятской, Уфимской, в Белоруссии на первый план среди причин С. выступала трахома, в Средней Азии— оспа и глаукома, на юго-западе Европейской России определенное значение приобретала бленорея и т. д. Послереволюционные данные из Сибири (Козицын), Казакстана (Курлов), Урала (Чичканова, Любимов), Средне- и Нижневолжского края (Батраченко и Болтянский), Центрально-Черноземной области (Покровский и Лурье, Пташник), Донбасса (Балабонина), Украины (Рабкин и Миллер), Кубани (Берберов), Северо-Кавказского края (Волоконенко) показывают, что пока еще главнейшие причины С. остаются прежние, но в значении отдельных причин происходят сдвиги и перемены. Отходит на задний план оспа, намечается определенный сдвиг книзу у трахомы, сохраняют свое место глаукома и б-ни роговицы, есть небольшой рост бленореи в военный и послевоенный период.

Данные иностранных авторов по этиологии С. показывают, что во Франции, по Труссо (1902 г.), главными причинами С. были: глаукома—19%, бленорея новорожденных—9,3%, б-ни роговицы—8%, травма—6%, трахома—1,9% и оспа—1,1%. В Германии, по Гиршу (1902 г.), ослепли от глаукомы—2,4%, бленореи новорожденных—15%, б-ней роговицы—2,3%, травмы—10,3%, трахомы—4,7%, оспы — 4,3% или по группам Магнуса: врожденная С.— 13,8%, вследствие идиопатических заболеваний глаза — 40,8%, общих заболеваний — 29,5%,

повреждений—10,3%. Сравнивая последние цифры с цифрами самого Магнуса—I группа—3,8%, II—67,1%, III—18,3% и IV—10,8%,—мы видим, как выросла у Гирша III группа за счет II и как прибавился процент врожденной С. Данные новейших иностранных авторов подтверждают, что и сейчас там видное место среди причин С. занимают бленорея новорожденных, травма, атрофии зрительных нервов различного происхождения и глаукома. Процент оспы среди причин С. за границей резко упал; по Аксенфельду он составляет теперь в Германии среди юных слепцов только 0,3, тогда как раньше равнялся 35% всех слепых. Трахома имеет нек-рое значение в Румынии (4,9%) и в Венгрии. У наших соседей с востока—китайцев, по данным Чанга (1930 г.), главнейшими причинами С. являются: б-ни роговицы—34,5%, трахома—14%, глаукома—8,9%, сифилис—6,5%, повреждения—4,2%. Процент врожденной С. в работах новейших иностранных авторов высоко поднимается; так, по Фрезе и Цаде (Германия), он равен 22 и 18,6, по Норри (Дания)—33, по Дарье (Франция)—18,4, по Осборну (США)—24, по Суда (Япония)—23,4 и т. п. Такое увеличение цифры объясняется между прочим и различным пониманием врожденной С.; одни, вместе с Магнусом, подводят под эту группу лишь родившихся слепыми на свет, а другие, вместе с Фуксом,—всех ослепших от глазных заболеваний, развившихся на наследственной почве.

Особого внимания заслуживает вопрос о С. в детском возрасте. В дореволюционной России процент детей среди слепых был высок—выше, чем в западноевропейских государствах. Интересно, что этот процент был различен в различных губерниях прежней России, и напр. губернии Киевская, Орловская, Тульская, Подольская, Воронежская, Харьковская, Рязанская, Полтавская, Черниговская, Тамбовская и некоторые другие отличались особо высоким процентом слепых детей и по данным переписей и по данным леч. учреждений (Покровский). Среди причин, к-рые вызывали такую разницу, главную роль играла конечно степень распространения в данной губернии тех заболеваний, к-рые являются главнейшими причинами детской С. Такими заболеваниями были: оспа—24,9%, б-ни роговицы—19,8%, бленорея новорожденных—18,4%, врожденная С.—6,8%, б-ни центральной нервной системы—5,0%, золотуха—5,0%, корь и скарлатина—3,9% и повреждения—2,7% (Покровский). За границей в этиологии детской С. почти совсем не играет роли оспа и значительно меньшую роль играют б-ни роговицы и золотуха, но зато вследствие этого более высокими цифрами характеризуется участие бленореи, травмы, б-ней сосудистой оболочки глаз (7,0%) и зрительно-нервного аппарата глаза (15—19%). У русских авторов цифры двух последних групп значительно ниже. Трахома как причина С. присоединяется, по данным русских авторов, позже уже на границе детского возраста с юношеским.

Наиболее опасным возрастом в смысле потери зрения у детей является возраст до 1 года и от 3 до 5 лет (Дьяконов, Головин, Покровский). Это подтверждает и ряд иностранных авторов. Второй возрастный подъем кривой С. хотя и меньший, чем первый, получается от 20 до 60 л. после понижения ее с минимумом между 10 и 20 годами (Головин).—Сопоставляя главнейшие причины С. у лиц того и другого пола, можно видеть, что мужчины чаще слепнут от повреждений, б-ней зрительного нерва, сифилиса, интоксикаций, а женщины—от б-ней роговой оболочки, оспы, трахомы, т. е., добавляет проф. Головин, от причин, к-рые особенно хорошо поддаются лечению.

Чрезвычайно важный вопрос о проценте у с т р а н и м о й С. авторами разных стран решается неодинаково, что вполне понятно, поскольку причины С., как мы видели, динамичны и часть их отходит в более культурных странах на задний план. В дореволюционной России, по Головину, процент устранимой С. определялся в 59,7 и неустранимой в 40,3. В послереволюционное время Савваитов дает для СССР уже несколько более низкие цифры устранимой С.—56,96%; Берберов на Кубани и Волоконенко на Северном Кавказе указывают еще более низкий процент—53,8. За границей цифры ниже: во Франции, по Труссо,—43%, по Трюку,—34%; в Германии, по старым данным Магнуса,—40%, по Фику,—41%, по Гиршу,—41,9%; по более новым данным (1926г.) Фрезе—процент безусловно устранимой С. равен 31,2 и условно устранимой—4,6. Еще ниже процент в городах; так, по Утерману, в Кельне он равняется 20—25. С вопросом об устранимости причин С. тесно связан вопрос о профилактике С., т. к. наша профилактика направлена именно в сторону этих причин. Останавливаясь на отдельных причинах С., Головин считает, что при надлежащей профилактике С. от трахомы, оспы и бленореи новорожденных устранима целиком, от болезней роговицы, сифилиса, повреждений—на 50%, от глаукомы—на 33,3%, от болезней сосудистого тракта и врожденная С.—на 10%. Из иностранных авторов Фик разнится с Головиным только в отношении глаукомы, где он допускает устранимость в 44,4% и врожденной С.—на 33,3%. Новейшие заграничные авторы, как мы видели, еще большие оптимисты в смысле профилактики С. (Фрезе, Утерман, Норри и др.). (О профилактике трахомы, оспы, бленореи новорожденных—см. соотв. статьи.) Заболевания роговицы при своевременном и надлежащем лечении их представляют, по Головину, благодарную почву в смысле предупреждения С.

Профилактика С. от глаукомы сводится гл. обр. к раннему распознаванию и надлежащему лечению ее (см. *Глаукома*). Правильное лечение сифилиса не только предупреждает во многих случаях С. от него, но является мерой профилактики и в смысле врожденной С. у детей сифилитиков. Профилактика С. от повреждений понятна сама собой и идет по линии охраны труда. Профилактика С. от скрофулеза тесно связана с улучшением экономического положения населения; точно так же учреждения по охране здоровья детей являются и учреждениями по профилактике С. от скрофулеза. Гораздо хуже обстоит дело в смысле профилактики С. от заболеваний сосудистой оболочки глаза и центральной нервной системы; но и здесь несомненно этиологический подход к этим заболеваниям дает надежды на лучшее будущее. Широко разрабатываемая в СССР профилактика острых детских инфекций резко ослабит в ближайшем будущем этот важный источник детской С. Мы видели, что уже за немногие годы, прошедшие после военной разрухи, у нас в СССР замечается снижение цифр устранимой слепоты; ликвидируется тяжелое наследство царской России в виде оспы, трахомы и пр. и

вместе с этим ликвидируются и наиболее мощные источники С. Один из выдающихся исследователей вопросов слепоты Кершбаумер говорил, что количество слепых в стране есть лучший показатель ее культуры и забот о народном здоровьи. С этой точки зрения у нас в СССР имеется прочная база для изжития всей устранимой слепоты.

Лит.: Виллей П., Психология слепых, М.—Л., 1931; Головин С., О слепоте в России, Одесса, 1910; он же, Современная постановка социальной помощи слепым, М., 1924; Дьяконов, Статистика слепых, М., 1881; Кривецкий П., Слепота и ее причины, Арх. офталм., т. VII, 1930; Покровский А., К вопросу о слепоте в детском возрасте в СССР и за границей, ibid., т. III, ч. 1, 1927; он же, Закон больших чисел в статистике глазных лечебных учреждений, ibid., т. IV, ч. 2, 1928; Скребицкий А., Воспитание и образование слепых и их призрение на Западе, СПБ, 1903; Blindness in India, Brit. Journ. of ophtalm., v. XIV, 1930; Bronne J., Le problème de la protection sociale des aveugles, P., 1927; Fick E., Die Blindheit, B., 1908; Green H., Blindness, L., 1932; Kretschmer R., Geschichte des Blinderwesens v. Altertum bis zum Beginn der allgemeinen Blindenbildung, Ratibor, 1925; La prophylaxie de la cécité, Ligue des sociétés de la Croix Rouge (rapport), P., 1929; Magnus H., Die Blindheit, ihre Entstehung u. Verhütung, Breslau, 1883; Meissner W., Die Blindheit, Greifswald, 1933; Rapport sur la protection des aveugles dans différents pays (d'après les réponses à un questionnaire de l'organisation d'hygiène de la Société des Nations), Société des Nations, Organisation d'hygiène, Genève, 1929; Strehl C., Handbuch der Blindenwohlfartspflege, B., 1927; Trousseau A. et Truc H., Rapport sur la cécité et les aveugles en France, P., 1902; Villey P., Le monde des aveugles, Paris, 1914; он же, La pédagogie des aveugles, Paris, 1922. См. также лит. к ст. *Зрение* и *Офтальмология*.

А. Покровский.

СЛЕПЫЕ. Точные данные о числе слепых в стране являются предпосылкой для наиболее правильного разрешения проблемы трудового и культурного устройства их и работы по профилактике слепоты. Несмотря на ряд попыток придать статистике слепоты международный характер, до сих пор нет единообразных методов учета слепоты, нет точных данных для научного изучения. Единственные официальные данные, к-рыми мы располагаем в наст. время, о С. мира собраны гиг. секцией Лиги наций в 1929 г. и представляют гл. обр. материал народных переписей в отдельных странах (см. табл.). Эти данные могут служить критерием для суждения о распределении и состоянии С. внутри данной страны и об условиях, среди которых живет население. Материал Лиги наций, сопоставляя результаты однодневных переписей, производящихся в разных странах в крайне разнообразных условиях различными методами при различном толковании самого понятия о С., представляет собой данные, непригодные ни для научных обобщений ни для практических запросов.

На парижском конгрессе в 1928 г. по профилактике слепоты была принята общая цифра С. во всем мире 6 000 000 и стоящих на грани слепоты 15 000 000 чел. Цифры эти несомненно нужно считать преуменьшенными вследствие стремления буржуазии ограничивать число лиц, подлежащих государственному и благотворительному обеспечению.

Буржуазная статистика издавна пыталась объяснить большие цифры С. на Востоке влиянием географического расположения страны, климата, близости моря, гористости и пр. (Фукс и др.). Попытка Цейне и Карперас Араго установить географическую закономерность распределения слепоты с прогрессивным уменьшением ее с юга на север оказалась несостоятельной. В материале Лиги наций мы находим обоснования зависимости слепоты в Индии от

Данные о количестве С. в отдельных странах по материалам Лиги наций.

Страны	Общее колич. населения	Число слепых	Число слепых на 100 000 жит.
Латвия (1920)	1 596 131	3 588	224
Индия (1921)	318 942 480	479 637	150
Шотландия (1926)	4 895 000	6 939	141
Англия и Уэльс (1926)	39 290 000	46 822	119
Греция (1920)	5 536 375	5 384	109
Япония (без Токио и 8 префектур) (1928)	49 403 800	51 874	105
Своб. государ. Ирландия (1911)	3 155 000	3 250	103
Норвегия (1920)	2 649 775	2 687	101
Сев. Ирландия (1911)	1 235 219	1 062	85
Италия (1911)	36 671 377	28 211	81
Франция (1911)	39 209 518	28 945	73
Венгрия (1920)	7 980 143	5 783	72
Австрия (цифра 1910 г. для пространства теперешн. республики, не считая Бургенсенда) (1910)	6 334 800	4 581	72
Польша (без Верхней Силезии, Вильны, уездов Трок, Ошмян, Свенциян и Вислы) (1921)	25 225 000	16 144	64
Германия, не считая Саарской обл., Вюртемберга и Любека (1925)	59 702 013	34 703	58
Австралия (1921)	5 435 734	3 154	58
Швейцария (1920)	8 380 032	2 260	58
Голландия (1920)	6 865 314	3 822	55
Швеция (1920)	5 904 489	3 090	52
Дания (1925)	3 434 555	1 800	52
США (континентальные территории) (1920)	105 710 620	52 569	49
Канада (1926)	9 519 000	4 712	49
Чехо-Словакия (1926)	14 356 500	ок. 7 000	48
Новая Зеландия (1928)	1 344 384	650	48
Бельгия (1922)	7 589 806	2 778	36
Египет (без бедуинов) (1917)	12 750 918	155 511	1 219
СССР (перепись 1926 г.)	147 205 685	234 833	159
Финляндия (1900)	2 712 562	3 229	119
Мексика (1921)	14 334 786	16 251	113
Португалия (включая Мадеру и Азорские остр.) (1920)	6 032 991	6 717	111
Южный Африканский Союз (1911)	5 973 394	6 550	109
Болгария (1910)	4 337 501	4 485	103
Сербия (1900)	2 492 882	2 419	97
Аргентина (без дик. индейцев) (1914)	7 885 237	6 857	87
Румыния (1899)	5 956 690	4 967	83
Уругвай (1908)	1 042 686	842	80
Чили (1920)	3 753 799	2 910	77
Китай (по данным Oward'a, при 6 млн. одноглазых)	—	3 000 000	—

обилия выпадающих дождей; подобного рода утверждения носят априорный характер и не подтверждаются научными данными. Огромные цифры С. на Востоке (Китай, Индия, Египет) находят единственное объяснение в тяжелых соц.-бытовых условиях трудящихся этих стран—в результате двойного гнета и эксплоатации со стороны империалистов и собственной буржуазии. Об этом говорят также низкие показатели слепоты в культурных странах, метрополиях и высокие в колониях. Точно так же и в царской России слепых было значительно больше среди угнетенных нац. меньшинств, чем среди русского населения.

Эти цифры определяют объем слепоты, ставя его в зависимость от существования класса капиталистов, эксплоатации, гнета и культурного уровня населения. Высокая эксплоатация в колониях, полуколониях, а также в царской России дает большой процент слепоты. Ок-

тябрьская революция в России, экспроприировавшая средства производства, уничтожившая эксплоатацию и гнет трудящихся масс, в то же время подняла соц. здравоохранение, культурный и материальный уровень трудящихся, что привело к значительному снижению слепоты. По данным переписи 1886 г. насчитывалось в России 189 872 чел. С. обоего пола, а коеф. слепоты—20. По данным же переписи 1897 г. С. насчитывалось 247 000 с коеф. 19,7. Профессор Головин в 1910 г. на основании материалов этих переписей и на основании среднего общего коеф. 20 предположил, что общее количество С. в России 300 000 представляет собой далеко не полный подсчет С. в России. Перепись населения в СССР в 1926 г. выявила С. 234 833 чел. на 147 205 685 чел. населения, с коеф. слепоты 15,97, т. е. ниже переписи 1897 г. на 3,73. Это снижение является результатом изменившихся после Октябрьской революции социально-экономич. условий, повышения культурного уровня и массовой оздоровительной работы. Взгляд на С. как на межклассовую группу людей (Бронн и др.) издавна вытекает из недооценки того основного факта, что слепота, как и tbc и другие соц.-пат. явления, вербует свои жертвы преимущественно из среды трудящихся. Буржуазное законодательство держало С. в б. или м. тесной опеке, и лишение их гражданских прав было в средние века правилом. Тем не менее история отмечает ряд знаменитых С., особенно в 18 веке: автор «Потерянного рая» Мильтон, слепорожденный Саундерсон, профессор Кембриджского университета; слепой Вейсенбург в Мангейме изобрел машину для чтения и письма, слепая девица Парадиз в Вене (1759—1824 гг.) придумала аппараты для чтения, письма и набора нот. Но это были исключения—масса С. оставалась невежественной и прозябала в нищете и бесправии. Правда, и тогда были сделаны попытки дать С. возможность обучаться. Эразм напр. настаивал на возможности облегчить их страдания, развивая оставшиеся чувства. В 1749 г. Дидро издал свое знаменитое «письмо о слепых», к-рое сыграло огромную роль в истории их просвещения. Высказанная в этом письме мысль о способности С. к умственному развитию была воспринята Валентином Гаюи (1745—1822), сыном бедного французского ткача, который, усвоив новые идеи Дидро и др. о С., разработал практическую систему воспитания и образования, ремесленных навыков, чтения, письма выпуклым обычным шрифтом. Организованная им в 1774 г. первая школа для С. сделалась впоследствии центром как для С. Франции, так и для др. стран. В наст. время это Национальный ин-т для юных С., являющийся преимущественно школой музыки и настройки. В 1807 г. Гаюи по приглашению Александра I отправился в Россию, где встретился с рутиной и злой волей бюрократии, находившей обучение С. излишней затеей, т. к. «слепых в России нет», как заявили царские чиновники. Все же Гаюи сумел положить начало делу просвещения С. в России (Скребицкий). Инициативе Гаюи стали скоро подражать в других странах. Именно в Англии первая школа была открыта в 1791 г., в Пруссии в 1806 г. (в Берлине), в Вене в 1808 г.

Дело, начатое зрячим Гаюи, продолжал слепой Луи Брайль (1809—52). Ослепший с трех лет, он был сначала учеником, а затем преподавателем в школе, основанной Гаюи. В 1826 г. Брайль приспособил точечную азбуку, дающую возможность из комбинации в пределах 6 выпуклых точек создать 63 знака, к-рых вполне достаточно для обозначения букв алфавита, цифр, знаков препинания, математических и нотных. Комбинация этих знаков логически вытекает одна из другой: все буквы алфавита распределены по 4 строчкам: на 1-й строке 10 знаков, соответствующих 10 первым буквам. Из этих первых знаков он составил 10 следующих, прибавляя внизу только одну точку; прибавляя еще одну точку внизу, получил третью строчку и т. д. Каждая точка по занимаемому положению имеет особую нумерацию (рис. 1).

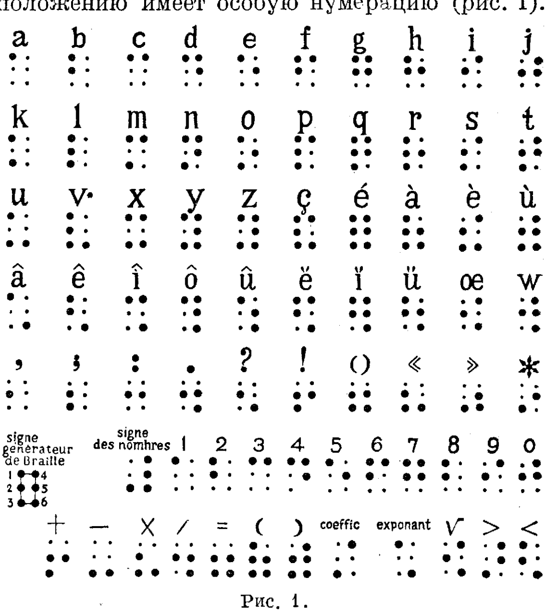


Рис. 1.

Расстояние между точками принято в $2^1/_2$ *мм*, что соответствует нормально развитому осязанию. Однако эта способность крайне индивидуальна и уменьшается с возрастом. Реализаторами идей Гаюи и Брайля и проводниками их в обездоленные массы С. явились во Франции Сюзеран и в Англии Эрмитедж, которые пытались придать проблеме С. социальный характер, требуя не только помощи, но и работы. Но эта пропаганда могла привести только к развитию буржуазно-филантропического движения: организуются мастерские (щеточные, плетения корзин и стульев), созываются национальные и международные конгрессы—1878 г., 1889 г., 1900 г. в Париже, 1902 г. в Брюсселе, 1905 г. в Льеже, 1910 г. в Париже; в 1889 г. основывается Ассоциация Гаюи. Пункт I ее устава гласит: «Ассоциация В. Гаюи для блага слепых имеет целью объединить и помогать лицам и учреждениям, к-рые ими занимаются, обучать, распространять, применять все, что может способствовать обучению и попечению о слепых и популяризировать дело профилактики слепоты». Тем не менее масса С. при отсутствии равноправия в труде со зрячими и невозможности конкурировать с ними своей кустарной продукцией продолжала бедствовать. Лозунг С. конца 19 в. «признайте нас за людей» является ярким выражением их бедственного положения.

С 1915 г. в связис недостатком рабочих кадров впервые осуществляются опыты по использованию труда С. в фабричной промышленности. Этот опыт, начатый инженером Перль-

сом на заводе Сименс-Шуккерт в Берлине с 70 С., вскоре проник в другие страны (Америка—Форд). Несколько сотен С. было допущено к выполнению подсобных работ (клейка, упаковка), а в дальнейшем и к более сложным работам на станках фрезерных, строгальных и пр. После мировой войны начинается революционное брожение среди военно-ослепших, которое захватило и гражданских С. Борьба С. обостряется в крупнейших буржуазных странах и приводит к ряду завоеваний. В 1920 г. в Германии издается закон, обязывающий нанимателей принимать нек-рый процент инвалидов войны и в том числе военно-ослепших. Законом 1923 г. это распоряжение было распространено на всех С. В Англии в 1920 г. подписывается королем закон о С., по к-рому предоставляется пенсия С. свыше 50 лет, а все дело попечения о С. переходит к муниципальным организациям. Этот закон явился результатом 50-летней борьбы, завершившейся походом английских С. на Лондон в апреле 1920. Из материалов Лиги наций видно, что даже в момент наибольшего благополучия С. на Западе (в период временной стабилизации капитализма) возможности их были крайне ограничены. Проф. Орлов, ознакомившись с положением С. на Западе, уже в 1926 г. убедился в отсутствии для них перспектив. О тяжелом положении С. в эпоху экономического кризиса мы узнаем из печати С., их писем в СССР. Во Франции в результате 6-летней борьбы С. добились в 1930 г. ничтожной помощи для 5 000 человек, самых бедных С. В Германии в 1933 г. фашистским правительством издан декрет о насильственной стерилизации и кастрации лиц с наследственными болезнями, в том числе наследственной слепотой и глухонемотой.

О положении С. в царской России и роли благотворительно-бюрократического органа—Мариинского попечительства о С.—мы узнаем из классических работ Скребицкого и отчасти из отчетов и трудов самого попечительства. Новейшие данные по этому вопросу (Белоруков) проливают свет на эти страницы мрачного прошлого, характеризующегося рядом революционных вспышек среди С., особенно после 1905 г. В. И. Ленин, говоря о развитии капитализма в России, отмечает факт эксплоатации С. на нек-рых фабриках взамен механической двигательной силы.

Право С. на труд и культуру впервые в мировой истории нашло свое полное осуществление в СССР после Октябрьской революции. В 1923 г. было организовано Всероссийское об-во слепых (ВОС), к-рое развернуло свою деятельность под боевым лозунгом «В ногу со зрячими». В задачи ВОС входят политическое воспитание, просвещение и трудообучение С. в соответствии с их особенностями, а также трудовое устройство их в государственной и кооперативной промышленности и других доступных им отраслях. Об-во проводит учет С., трудоустройство и проф. обучение, регулирует правовые культурные интересы С., пропагандирует задачи лечения и профилактики слепоты. Права С. в СССР регламентированы в ряде законодательных постановлений; политическое и гражданское равноправие трудящихся С. предусмотрено советской конституцией. Бюджет организации ВОС составляется из сметных отчислений органов СО, ОНО, из доходов от предприятий об-ва и мобилизации средств населения во время проводимых трехдневников. Основной задачей этих ежегодных кампаний является пропаганда задач ВОС и мобилизации общественности на борьбу со слепотой. Членами ВОС могут быть лица, достигшие 14-летнего возраста, инвалиды первых 2 групп по зрению. Всего в 1933 г. ячеек и отделов Всероссийского общества слепых имелось 729, вовлечено членов 27 160.

В 1933 г. число трудоустроенных С. в различных системах—спец. мастерских, кооперации инвалидов, общей и кустарной промышленности и сельском хозяйстве—составляло 24 280 человек. Во 2-ю пятилетку намечено охватить трудоустройством всех физически трудоспособных С. с полной и частичной слепотой; число таких лиц из общего числа 172 291 С. РСФСР ориентировочно составляет 67 000. Проф. обучение С. проводится гл. обр. в учебно-произв. мастерских ВОС (УПМ). УПМ ВОС имеют 6—12-месячную программу и выпускают квалифицированных рабочих С. 3—4-го разряда. ВОС имеет около 200 УПМ: деревообделочные, кошмовально-пимокатные, трикотажные, матрацно-обойные, бумажно-картонажно-переплетные, металлообрабатывающие и др. В 1933 г. УПМ выпустили предметы широкого потребления на

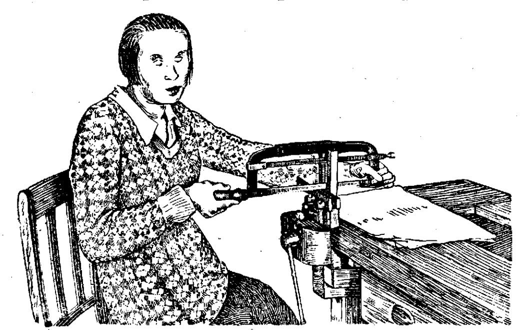


Рис. 2. Слепая при распиловке металла на специальном станке.

сумму свыше 13 млн. руб. Из УПМ ВОС обращает на себя внимание Ленинградский комбинат: в нем занято 604 рабочих, из них слепых рабочих 394. Средняя месячная зарплата С. 139 руб.

Крупнейшим предприятием ВОС является завод «ЭМОС» в Москве, насчитывающий 432 рабочих, из них 200 С. Завод изготовляет электрические вентиляторы и силовые моторы малой мощности. На заводе «ЭМОС» слепые выполняют высококвалифицированные работы слесарей, штамповщиков, токарей по металлу, обмотчиков и сборщиков моторов и других (рис. 2 и 3). Средняя зарплата слепого рабочего 141 руб. Завод выпустил продукции в 1933 г. на 2 453 000 руб.—На фабриках и заводах госпромышленности труд слепых применяется группами, бригадами и цехами с организацией систематического инструктажа.

Определение видов труда и организация труда слепых в СССР проводятся на основе научной проработки этих вопросов Центральным и Ленинградским научными институтами по изучению труда инвалидов НКСО (ЦИТИН и ЛИТИН). Проведенные в ЦИТИН'е опыты инженером Л. С. Шульцем по применению труда С. в чистой обработке дерева привели к выводу о доступности этих работ для С. наравне со зрячими при правильной организации рабочего места и применении спец. оборудования (шаблоны и др.). С. доступны для изготовления следую-

щие изделия: простая мебель (табуретки, столы, шкафы и др.), сел.-хоз. инвентарь—грабли, ульи, клетки, кормушки, парниковые рамы и пр. Шульцем также изготовлены приборы для достижения точности и полноценности в работе С.—штанген-циркуль, опиловочный и др. (рис. 4—8). Д-р Рейх сконструировал ряд сигнализационных звуковых приборов для облег-

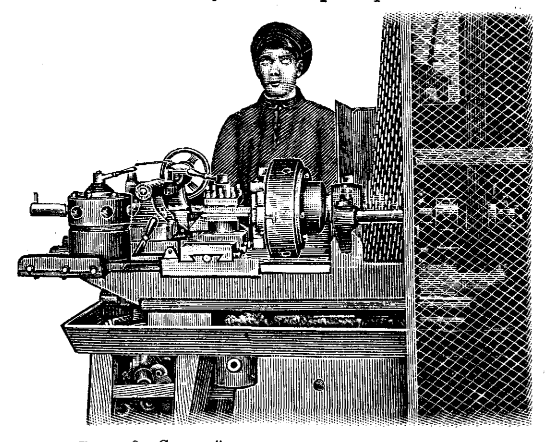


Рис. 3. Слепой за точильным станком.

чения работы С. как в общей промышленности, так и в спец. мастерских: о пуске машин, о препятствиях по пути, для вызова мастера.

Трудоустройство С. в капиталистических странах по материалам Лиги наций проходит по трем основным руслам: работа в специальных мастерских, в общих предприятиях со зрячими и работа на дому. Специальные мастерские как правило являются филантропическими и частными предприятиями и существуют гл. обр. в крупных городах. Государственный характер эти предприятия носят в очень немногих странах: в Дании, Латвии, Франции. Муниципальные мастерские имеются: в Голландии—2, в США—около 20, в Англии—4, в Шотландии—1. При нек-рых мастерских имеются общежития для одино-

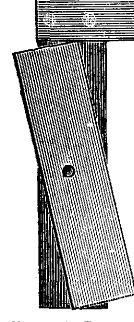


Рис. 4. Специальный угольник.

ких с оплатой из заработка за содержание. Большинство мастерских имеет свои магазины и склады для целей сбыта продукции местному населению, причем в значительной мере рассчитывают на «симпатии публики». Отмечаются следующие трудности в работе мастерских: невозможность конкурировать с механизированной и импортной промышленностью, что затрудняет сбыт готовой продукции; частое изменение методов работы и невозможность иногда для С. овладения новым методом; отсутствие трудовых процессов, пригодных для С., в целом ряде производств: литейном, рудничном и др.; боязнь несчастных случаев; проведение специальных мер предосторожности и увеличение брака, ведущее к вздорожанию продукции; производительность С. в среднем не достигает производительности зрячего и ниже последней на 25—66%. Всех этих причин часто вполне достаточно для отказа в найме слепого рабочего. Работа С. на дому в качестве кустаря-одиночки связана с опекой и зависимостью от различных организаций, конкуренцией, трудностью добывания сырья и сбыта продукции. Преодолеть все эти трудности оказалось возможным только в СССР на базе ликвидации безработицы, социалистической экономики труда, научной его организации и теснейшей увязки между трудом и бытом.



Рис. 5. Измерительная линейка.

Культмассовая полит.-просвет. и ликбез. работа проводится по линии органов народного образования и ОДН. Всеобуч взрослых С. в СССР осуществляется через школы для неграмотных, малограмотных и политшколы при учебно-производственных мастерских и предприятиях. Обучается в средних и высших учебных заведениях свыше 400 чел., клубов и красных уголков ВОС—133, библиотек—113. Приборы для письма по Брайлю, получавшиеся раньше из-за границы, производятся в мастерских ВОС; изготовляются пишущие машинки по Брайлю системы слепых изобретателей (Фролов и Баринов). Организовано производство рельефных географ. карт (Свердлов и Потанин) и глобусов. Изданы буквари на мордовском и узбекском языках, подготовляются издания их на других нац. языках. Издаются 3 журнала по Брайлю: в Москве—«Жизнь слепых» и «Слепые на соцстройке», в Ленинграде—«Путь восовца».

Среди С. СССР имеется ряд научных работников: Коваленко (тифлопедагогика), Пандрягин (математика), Матвеев (политическая экономия), Панин (философия), Бограd (медицина) и др.; писатели, поэты и журналисты: Белоруков, Гиляровский, Добжинский, Лепин, Рязанцев, Попов, Шоев; деятели ВОС: Викторов, Глазыкин, Галвин, Медведев. Труды слепого профессора Щербины по тифлопедагогике широко известны за границей. Инженер Потоцкий, будучи слепым, руководил сложными гидротехническими работами на нефтяных промыслах, на Каспийском море.

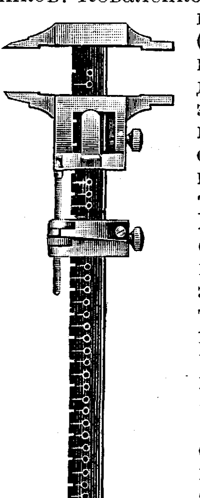
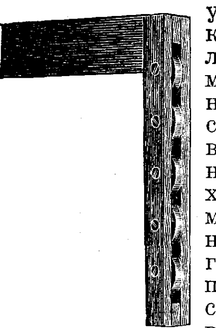


Рис. 6. Штанген-циркуль для слепых.

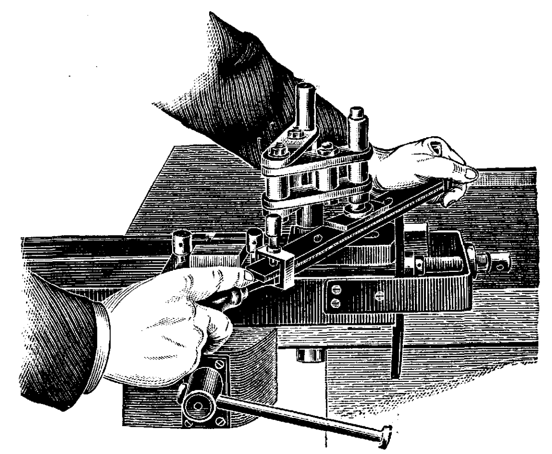
Неоднократно отмечался факт крайне слабого физ. развития слепых детей и взрослых, повышенной их заболеваемости (скрофулез, порок сердца, отиты и др.), а также повышенной смертности (Крогиус, Виллей). Наблюдения, произведенные в Ин-те мозга в Ленинграде на 120 детях из Ин-та слепых, показали, что с нормальным физическим профилем было среди всех С. 43%, гипотрофиков—50%, гипертрофиков—7%. Подтвержден факт мышечной заторможенности у С., наличие стереотипных движений (длительное раскачивание), ограниченности больших размахов, повышенной возбудимости вегетативной нервной системы, расстройства желез внутренней секреции (20—35%). Наряду с этим констатирована более напряженная работа головного мозга (Осипова и др.). Дефекты в физич. развитии С. стоят в несомненной связи с крайне тяжелыми усло-

виями их воспитания в прошлом и проявлением полнейшей небрежности и невежества в уходе за С., особенно детьми—длительное пребывание взаперти и т. п. Условия правильного развития С. коренным образом изменились в СССР. Советское здравоохранение организует правильный врачебный надзор за физ. развитием слепых детей и взрослых (путем диспансеризации их), проводит пропаганду сан.-гиг. навыков в труде и в быту.

Опыты по применению физкультуры среди С. в СССР по методу Лесгафта показали увеличение размаха грудной клетки, емкости легких, увеличение роста, повышение самочувствия и производительности труда (Красовский, Крестовников). В план занятий входили элементарные движения, правильная стойка, дыхание, ходьба, бег, прыжки, метание, борьба и подвижные игры. Массовая пропаганда физкультуры требует приближения ее к производству и быту, применения ее в домах отдыха и санаториях, где концентрируются С. Задача физ. оздоровления слепых требует также максимального приближения физиотерап. помощи к обстановке их труда и быта. Весьма показаны и удобоприменимы к слепым разные виды врачебной гимнастики—ортопедической, гигиенической, цандеровской, вибрационного массажа и других видов общеукрепляющего лечения.


Рис. 7. Специальный угольник для слепых.

Мир ощущений, представлений, мыслей, чувств С. издавна привлекал к себе внимание буржуазной психологии, к-рая создала учение об особой психологии С. Большинство буржуазных авторов убеждено в глубоком своеобразии психо-физического и эмоционального уклада С., в способности его только к синтетическому, а не к аналитическому мышлению, в преобладании среди С. типа созерцательного, беспомощного в вопросах практических, тяготеющего к отвлеченному мышлению и т. д. В СССР, где С., как и вообще инвалид, рассматривается как лицо с относительной трудоспособностью и в силу этого занимает принадлежащее ему место в социалистическом производстве, совершенно отпадает необходимость существования специального учения об особой психологии С., становятся излишними также обычные рассуждения о различии в положении С. с детства и поздно ослепших. Речь может итти только о своеобразии нек-рых восприятий у С.—слуховых, осязательных, мускульного чувства, восприятия пространства и способности к ориентировке. Бюрклен, резюмируя результаты ряда исследований о наличии у С. физиол. повышения остроты слуха как викариата функции зрения, пришел в выводу, что физиол. утончение слуха у С., так же как и существование у них особенного музыкального слуха и способности к более совершенной локализации звуковых восприятий, представляются не доказанными. Осипова нашла нормальный слух у 40% обследованных ею 120 школьников, выше нормального—14%, музыкальный—10%, поражение на оба уха—11%, на одно—12%. Способность С. локализировать звук по данным ЦИТИН'а ниже, чем у зрячих. Нек-рое превосходство С. над зрячими в отношении слуховых восприятий следует приписать вниманию и упражнению. Физиол. анализ, проведенный рядом исследователей по вопросу изощрения осязания у С., также привел к выводу, что едва ли существует различие между С. и зрячими, что бóльшая тонкость осязания у С. должна быть отнесена скорее за счет упражнения и приспособления. Опытами Фрике, Вейсенбурга и др. опровергнуто ходячее мнение о способности С. определять путем осязания цвета предметов. Основными ингредиентами осязания являются: внешние—чувство давления, температурные и болевые ощущения, внутренние—чувство напряжения, положения и движения. Последним принадлежит основная роль в конструировании пространственных представлений у С. Мускульное чувство—способность определять положение частей тела в пространстве и сопротивления, встречаемые им при активном движении, по данным Гохейзена оказалось утонченным у С. с изощренным осязанием.

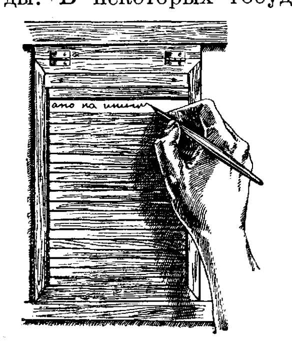

Рис. 8. Опиловочный аппарат.

Способность С. воспринимать пространство, отрицавшаяся прежними авторами, в наст. время считается присущей С. как результат синтетической деятельности слуховых и осязательных восприятий. Пространственные представления у С. отличаются от таковых у зрячих своей неокрашенностью, но обладают достаточной гибкостью для представления формы предметов (Виллей). Чувство препятствия, способность различать его на расстоянии, неправильно называемое «шестым чувством», развивается главным образом у слепых от рождения и с большим стажем слепоты. Это чувство свойственно и зрячим и маскируется зрением. Слепой пользуется способностями, которыми зрячий пренебрегает.

Богорад и Шимес, обследовав способность к ориентировке у 180 взрослых слепых рабочих Москвы, констатировали самостоятельное передвижение к месту работы и обратно у 85%. Практически крайне важно воспитывать навыки по ориентировке уже у лиц, слепнущих еще в стенах глазных б-ниц, путем обучения ходьбе с помощью палки по средней линии коридора, тротуара и т. п. Широко применяются среди слепых СССР экскурсии, близкие и дальние.

Обучение слепых детей. По данным Лиги наций в вопросе об обязательном

обучении слепых детей за границей нет достаточной четкости: обязательность обучения отмечается в 12 государствах Европы, 28 штатах США и в некоторых провинциях Канады. В некоторых государствах при наличии



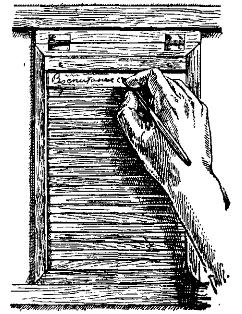


Рис. 9.

всеобщего обучения последнее не обязательно для С. Школы для С. содержатся как за счет государства, так и общественно-благотворительных учреждений и самих родителей. До сих пор существуют комбинированные школы для С. и глухонемых несмотря на несомненный вред такого совмещения (США, Бельгия, Канада). Рутинные методы воспитания и обучения обусловлены стремлением превратить школу С. в замкнутый мирок, изолированный от зрячих и приспособленный к дефекту С. Большое внимание в программах уделяется пению, музыке, настройке роялей, домоводству и физическому развитию.

Просвещение слепых детей в СССР проводится НКПросом в спец. школах и общих школах



Рис. 10. Урок физики.

со зрячими. Вместо горсточки обособленных, полуфилантропических учреждений приютного типа страна имеет массовую школу для слепых детей, занимающую органическое место в системе народного образования. По РСФСР насчитываются 42 специальные школы с 3 630 учащимися, или 39% школьного контингента С. Школы имеют 723 педагога, 28% из них со специальным высшим образованием. В нашей стране вся система воспитания и обучения С. ставит ту же цель и задачи, что и система для зрячих детей, строится на тех же основных принципах и методах, но способы педагогич. работы иные. В школы С. принимаются дети абсолютно С. и с частичным зрением (visus до 0,05). Слабовидящие дети со зрением от 0,05 до 0,2 принимаются в специальные группы при специальных или общих школах, в к-рых работа специализирована—применяются зрячий шрифт с увеличенными буквами, лупы, метод письма без глаз и т. д. Работа со слабовидящими детьми проводится в Ленинграде, Москве, Казани, Ростове-на-Дону, Горьком, Воронеже и широко пропагандируется органами ВОС в областных центрах и в национальных республиках. На школы С. расходуется ок. 4 250 000 руб. местным бюджетом. С. обучаются чтению и письму выпуклым шрифтом при помощи прибора Брайля и плоскому письму по Гебольду и скорописью для общения со зрячими (рис. 9). Математические записи так же, как и спец. оборудование для педагогического процесса и пособия по естествознанию, географии, физике и химии, являются несомненно специфическими (рис. 10—12).

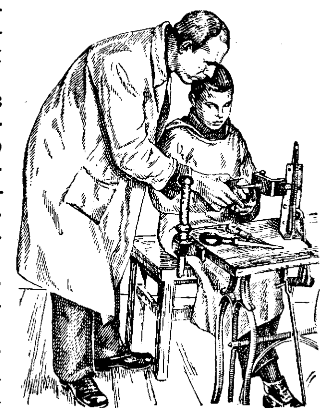


Рис. 11. Обучение столярному ремеслу.

Школы для С. в СССР по преимуществу интернатного типа, но принимаются также и приходящие дети. Наряду со специальной школой для С. детей прием их регламентирован в общие школы со зрячими для совместного обучения их как в дошкольных учреждениях, так и в школах средних, рабфаках и вузах. Совместное обучение С. со зрячими особенно важно в сельских местностях без отрыва детей от семьи; для организации такого обучения требуется ознакомление педагогов общей школы с Брайлевской системой грамоты. Огромная культурная роль радиовещания для С. вызвала ряд льгот для них в различных странах, в особенности в СССР. Стремление изыскать способы чтения книг не путем осязания (Брайль), а путем слуха привело к ряду изобретений, из к-рых можно отметить сконструированный в СССР Скворцовым прибор, дающий возможность звуковой передачи книг, опер и т. д. при помощи бумажной звучащей ленты.

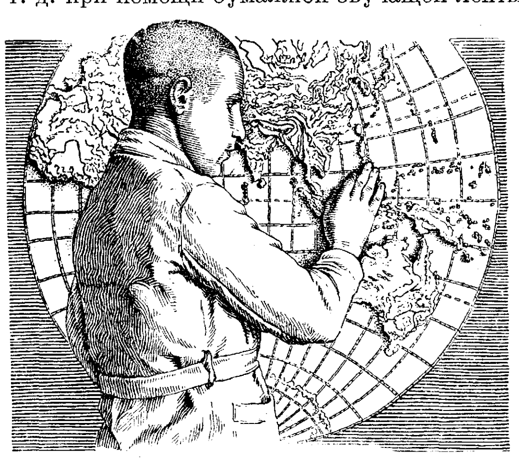


Рис. 12. Урок географии.

Особое место занимают слепо-глухонемые дети. Воспитание и обучение слепо-глухонемых значительно труднее, чем воспитание С. или глухонемого ребенка. На примере глухо-слепой Е. Келлер можно видеть, что обучение,

основанное исключительно на осязательных и двигательных ощущениях, может привести к образованию высокоразвитого мышления, чувствования, воли. Таких детей в СССР имеется незначительное количество. Часть из них находится в Отофонетическом ин-те в Ленинграде и Дефектологическом ин-те в Харькове. Воспитывая С., школа прежде всего дает им основы наук, навыки культурно-бытовые и по ориентировке в пространстве. Все это направлено к тому, чтобы путем общего образования, физического воспитания, развития моторики С., использования слуха и осязания повысить его жизненный тонус, организовать его личность через игру, труд, общественное поведение для непосредственного и активного участия в социалистическом строительстве. В стране, строящей бесклассовое социалистическое общество, есть все предпосылки для ликвидации непосредственных причин слепоты—глазного травматизма, трахомы и др. соц.-бытовых б-ней, порождающих слепоту. ВОС проводит значительную работу по профилактике слепоты совместно с органами здравоохранения, офтальмологическими об-вами и советской общественностью, путем чтения лекций и докладов, киносеансов, радиовещания, организации трахоматозных отрядов и экспедиций и проведения осмотра населения, особенно среди сезонных рабочих и национальных меньшинств, а также организации специальных классов для слабовидящих детей и наконец путем наблюдения за остаточным зрением у слепнущих.

Лит.—см. лит. к ст. *Слепота.* **С. Богорад.**

СЛИВНЫЕ СТАНЦИИ, сан.-технические сооружения для приема и обработки нечистот и помоев, удаляемых из неканализованных владений ассенизационными обозами. В зависимости от метода обработки и дальнейшей судьбы нечистотной жидкости различают: а) С. с. со спуском нечистотной жидкости в канализационную сеть, б) С. с. со спуском нечистотной жидкости в море, в) С. с. в комбинации с установкой для переработки нечистот в удобрительную массу при посредстве торфа. Наиболее распространенными и осуществленными в Москве, Харькове, Днепропетровске, Киеве, Саратове, Горьком, Ростове на/Дону являются С. с., присоединенные к канализации. Ниже идет речь о С.с. этого типа. Образцом вторых был ныне ликвидированный фекалеприемник в Ленинграде. Что касается торфофекальной С. с. третьего типа, то в отношении ее были составлены лишь задания для проектирования (в Москве). С. с. не могут заменить собой канализации, и устройство их допускается обычно лишь в качестве временной меры.

Сооружение С. с. в городах с частичной канализацией для обслуживания неканализованных районов нередко дает возможность разрешить две важные задачи: а) рациональное обезвреживание нечистот на общегородских очистительных сооружениях совместно со сточными водами канализации и б) удешевление вывозки нечистот, т. к. расположение С. с. может быть допущено на более близких расстояниях от населенных кварталов, нежели примитивных свалочных мест.

Несмотря на значительное за последнее время развитие канализации в городах СССР С. с. постепенно приобретают довольно большое распространение. Причиной этому является то обстоятельство, что в городах с частичной канализацией при посредстве С. с. является возможность удовлетворительно как с экономической, так и с сан. стороны решить вопрос об очистке от нечистот неканализованных кварталов. Конструкция С. с. и технологические процессы на них определяются составом и свойствами нечистот. В техническом отношении назначение С.с. состоит в том, чтобы перед спуском в канализацию привести нечистоты в состояние, при к-ром они не могли бы иметь вредного влияния на канализационную сеть.

По физ. составу доставляемые ассенизационными обозами из неканализованных владений выгребные нечистоты могут содержать: а) крупные твердые примеси, б) мелкие тяжелые примеси, гл. обр. песок, в) легкие взвешенные вещества, г) нечистотную жидкость. Крупными твердыми примесями в выгребных нечистотах являются тряпки, мочала, щепа, битое стекло, кухонные остатки, кал и пр. Количество их, задерживаемое на решотках со щелями в 10 *мм*, в среднем определяется в размере 2—2,5% от объема всего количества поступающих на станцию нечистот—при колебаниях от 1% до 4% в зависимости от местных условий. Мелкие тяжелые примеси имеют в своем составе гл. обр. песок и землистые вещества. Количество их для теплого времени года определяется в 1—1,5% от общего объема нечистотной массы. Под легкими взвешенными веществами понимаются все вещества, к-рые после выделения из нечистот крупных твердых и мелких тяжелых примесей выпадают из нечистотной жидкости лишь при более или менее продолжительном отстаивании ее в неподвижном состоянии или при очень замедленном движении. Произведенными наблюдениями установлено, что при естественном отстаивании нечистотной жидкости процесс выпадения из нее взвешенных веществ заканчивается приблизительно в течение 3 часов. Получаемый при этом осадок, или ил, составляет по объему до 25% от всей нечистотной жидкости. Состав нечистотной жидкости и осевшего из нее осадка отличается большим разнообразием; содержание взвешенных веществ может достигать до 25 *г* на 1 *л*. Детали устройства С. с. определяются в зависимости от того, может ли нечистотная жидкость быть спущена в канализационную сеть вместе с взвешенными веществами или же последние должны быть выделены из нее на станции. В первом случае основными составными частями станций являются: а) помещение для разгрузки ассенизационных обозов, б) помещение с приспособлениями для выделения из нечистот крупных твердых примесей, в) песколовки для выделения из нечистотной жидкости мелких тяжелых частиц и гл. обр. песка, г) приспособления для сбора и временного хранения твердых нечистотных остатков и осадков, выделяемых из нечистот на сооружениях, указанных в пунктах «б» и «в». Во втором случае к указанным выше частям станции дополнительно присоединяются: д) осадочные бассейны для выделения из нечистотной жидкости взвешенных веществ и е) приспособления для осушки ила из осадочных бассейнов. В обоих случаях С. с. должны быть обеспечены надлежащим водоснабжением, вентиляционными устройствами и иметь внутреннюю канализацию.

Помещение для разгрузки ассенизационных обозов должно быть обеспечено приемниками нечистот и надлежащими проездами для конных экипажей с ассенизационными бочками. При проектировании и устрой-

стве приемного помещения должно быть предусмотрено оборудование его приспособлениями для разгрузки нечистот без проливания на пол и для тщательного обмывания ассенизационных обозов, проездов и приемников. Проезд для обозов надлежит лучше всего делать из брусчатого камня на цементном растворе, а при невозможности иметь брусчатку—из асфальта на бетонном основании, асфальто-бетона и пр. Рекомендуется: а) общий приемный канал располагать в особо утепленном и отапливаемом зимой коридоре и б) к каждому приемному месту подвести водопровод с оборудованием ветки его резиновым рукавом и брандспойтом.—Вода на С. с. является основным производственным материалом для обработки нечистот. Обильный расход ее является непременным условием нормального функционирования С. с. Вода расходуется на промывку проездов и приемных приспособлений, на обмывание ассенизационных обозов и промывку всех остальных устройств станции. Разжижение нечистот является необходимым как по сан. соображениям, так и для предохранения от засорения тех трубопроводов, в к-рые производится спуск нечистотной жидкости. При установлении коефициента разжижения надо руководствоваться составом нечистотной жидкости, диаметром и степенью наполнения принимающего его коллектора. При спуске сточных вод вместе с взвешенными веществами в ночное время, когда канализационный трубопровод работает с небольшим наполнением, коеф. разжижения должен быть не менее двух.

При выборе места для С. с. необходимо прежде всего руководствоваться сан. соображениями, а именно: 1) станция должна быть расположена на изолированном от жилья месте, в расстоянии не ближе чем на 500 *м* от населенных кварталов; 2) по отношению к господствующим ветрам расположение станции должно быть таково, чтобы зловонные газы от нее не заносились в город. Вместе с тем при выборе места для С. с. надо руководствоваться и соображениями экономического характера и устраивать станцию возможно ближе к обслуживаемому неканализированному району города, неподалеку от канализационного коллектора, предназначенного для спуска в него нечистот, и с учетом необходимости иметь хорошо замощенные подъездные пути к станции. Потребная площадь должна иметь размер, достаточный для свободного размещения всех сооружений станции и служебных построек и для устройства внутри ее подъездных путей такой длины, чтобы все ожидающие очереди разгрузки ассенизационные обозы могли разместиться во дворе станции. Земельный участок С. с. должен быть обнесен забором высотой не менее 2 *м* и огражден по периметру полосой древесных насаждений шириной не менее 10 *м*.

Лит.: Горбов В., Санитарные требования к устройству и эксплоатации сливных станций, Труды II Всес. водопр. и сан.-техн. съезда в г. Харькове в 1927 г., вып. 5, М., 1930; Никитин А., Сливные станции (устройство и оборудование заразных госпиталей), изд. Всер. союза городов, стр. 250—260, М., 1916; он же, Предварительные материалы для проектирования и устройства сливных станций, присоединенных к канализации, Труды III Всесоюзн. вод. и сан.-техн. съезда в Ростове н/Д. в 1929 г., вып. 5, М., 1931. **А. Никитин.**

СЛИЗИ (Mucilagines). 1) В фармации С. называют водные (коллоидные) растворы или извлечения, отличающиеся высокой вязкостью. В состав таких С. входит как собственно С. (см. ниже), так белковые и многие другие вещества, напр. крахмал, декстрины, пектиновые вещества и т. п. В этом смысле ФVII причисляет к С.: крахмальную С. (Mucilago, или Decoctum Amyli)—крахмальный клейстер, алтейную С. (Mucilago, или Decoctum Althaeae)—отвар алтейного корня, льняную С.(Mucilago, или Decoctum Lini)—отвар льняного семени, камедистую С. (Mucilago Gummi arabici), раствор аравийской камеди, трагакантовую С. (Mucilago Tragacanthae), С. салепа (Mucilago, или Decoctum Salep)—отвар или настой клубней салепа. Как правило С., в к-рых желательно сохранить белки сырья, готовят с помощью холодной воды (мацерацией); если желателен переход в С. крахмала, то измельченный материал размешивают с небольшим количеством холодной воды до устранения комков, а затем заваривают эту кашицу кипящей водой, продолжая размешивание. Варки С. избегают, т. к. при этом получаются студенистые препараты. Из неофициальных С. следует упомянуть С., получаемые варкой водорослей (Carrageen, агаровые водоросли) или исландского моха (Lichen islandicus), коллоидные растворы агар-агара, отвары семени айвы (Cydonia), отвары овсяных или ячменных круп (перловой, ячной) и т. п. Все эти препараты служат преимущественно как нежные обволакивающие средства, защищающие слизистые оболочки. С. применяются часто с целью ослабить раздражающие свойства лекарств (креозота, гваякола) или их резкий вкус (эфирные масла); они замедляют всасывание лекарственных веществ, в чистом виде легко всасывающихся организмом, но могут и облегчать всасывание нерастворимых в воде веществ путем их эмульгирования. Студневидные С. агарагара и трагаканта, сильно набухающие в воде, усиливают действие слабительных средств путем раздражения кишечника (объемистые, скользящие массы). С. применяются как местное противоядие при отравлениях щелочами, к-тами, фенолами и др. едкими ядами. Наружно С. применяются в виде водорастворимых основ для мазей (см. *Мази*) и в припарках для мацерации кожи. В технике С. служат как склеивающие вещества, применяются в текстильном производстве для аппретуры тканей, в кондитерском деле как эмульгаторы или в составе продуктов мармеладного производства.—2) Собственно С. в хим. смысле называются углеводы, неспособные давать с водой истинные растворы; от крахмала они отличаются отсутствием характерных форм и реакции с раствором иода, от камедей—осаждаемостью нейтральным раствором уксусносвинцовой соли, от декстринов, гликогена, инулина и т. п.—наличием пентоз в молекуле, от пектинов—отсутствием поли-галактуроновых кислот и их производных. В состав С. входят пентозаны (арабин, *м*-арабин, или церазин, бассорин) и гексозаны; при гидролизе получаются арабиноза, фукоза (метил-пентоза), ксилоза, рамноза, а из гексоз чаще всего галактоза, затем глюкоза и манноза.—3) Белковые С.—см. *Муцин*, *Слизь*. **И. Обергард.**

СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА (tunica mucosa, s. mucosa), оболочка, выстилающая внутренние стенки полостных и трубчатых органов, находящихся в сообщении с внешней средой (пищеварительный, дыхательный, мочеполовой тракты), и выделяющая слизистый секрет, к-рый увлажняет ее поверхность (т. н. bursae mucosae не имеют слизистой оболочки). С. о. имеет розовый, розовато-белый или серовато-белый цвет, гладкую и скользкую поверхность, толщину в среднем 0,5 *мм* (от 2,2 до 0,06 и меньше; Kölli-

ker); во многих органах С. о. образует складки, расправляющиеся при растяжении органа. С. о. развиваются из всех трех зародышевых листков: эктодермы (участки пищеварительного и мочеполового тракта, граничащие с кожей), энтодермы (бóльшая часть пищеварительного тракта, дыхательный тракт, мочевой пузырь, уретра) и мезодермы (лоханки, мочеточники, трубы, матка). Гист. строение С. о. в общем везде одинаково: они состоят из поверхностного слоя эпителия и лежащего под ним слоя волокнистой соединительной ткани, образующей главную толщу оболочки (собственная ткань С. о., tunica, propria, chorion). Эпителий чрезвычайно разнообразен в зависимости от органа (см. отдельные органы). Между эпителием и соединительной тканью расположена основная перепонка соединительнотканного происхождения (membrana basalis), существование к-рой в мочевом музыре отрицают. Собственная ткань С. о. состоит из пучков волокнистой соединительной ткани с большей или меньшей примесью эластических волокон; в участках, покрытых многослойным плоским эпителием, она вдается в эпителий, образуя сосочки, в кишечнике образует ворсинки и получает характер ретикулярной ткани. В С. о. встречается большое количество блуждающих клеток, в особенности много лимфоидных элементов, к-рые часто образуют фоликулы, достигающие значительной величины (солитарные фоликулы).

С. о. пищеварительного тракта, начиная от пищевода, разделяется тонкой мышечной прослойкой (muscularis mucosae) на два этажа: собственно слизистую и подслизистую оболочку (tunica submucosa); последняя отличается более рыхлым расположением пучков и позволяет верхнему слою ложиться в складки. В дыхательных путях нек-рые авторы (Kölliker) описывают аналогичную прослойку из эластических волокон. Все С. о. содержат железы, выделяющие слизистый секрет: одноклеточные в виде бокаловидных и соответствующих им клеток, расположенных среди цилиндрического эпителия, и трубчато-ацинозные в tunica propria или submucosa; они бывают слизистыми (gl. muciparae), серозными (gl. serosae) или смешанными и рассеяны по всему пищеварительному и дыхательному тракту; в матке имеются разветвленные трубчатые железы особого вида, в уретре—железы Литре. Помимо этого в С. о. желудка и кишечника расположены пищеварительные железы трубчатой формы.—С. о. обильно снабжаются кровеносными сосудами, образующими капилярные сети под эпителием и вокруг желез; в нек-рых органах вены образуют сплетения кавернозного характера (носовая полость, уретра). Лимф. сосуды имеются всегда в кишечнике; они служат для всасывания жира (млечные сосуды). Нервы чувствующие, секреторные и двигательные (к собственно мышечным оболочкам) образуют сплетения в глубоких слоях; особенно мощное сплетение находится в подслизистой кишечника (tunica nervea). Обонятельная оболочка, представляющая собой орган чувства, отличается от прочих С. о. присутствием невроэпителия (см. также соответствующие органы). **В. Карпов.**

Патологическая анатомия. Атрофия, выражающаяся в истончении и гладкости С. о. за счет уменьшения всех ее элементов, встречается весьма часто в старости, при недостатках питания, при длительных воспалениях. Гиперплазия С. о. имеет место при некоторых хрон. воспалениях; в матке иногда происходит значительная гиперплазия с разрастанием желез. При различных нарушениях функции С. о. может происходить изменение характера эпителия. Дегенеративные изменения проявляются в зернистом и жировом перерождении эпителия железистых С. о., что бывает при тяжелых инфекциях и нек-рых отравлениях (фосфор, мышьяк и др.); С. о. при этом набухает, становится непрозрачной, желтовато-серой. В С. о. кишок встречается также амилоидоз. Некроз С. о. может иметь место в результате прижигающего действия высокой t° и хим. веществ, а также происходит от давления (пролежни С. о. гортани, толстых кишок), при прекращении кровообращения (ущемления кишок) при нек-рых воспалениях. Из расстройств кровообращения в С. о. весьма часто застойное полнокровие, обусловливающее цианоз С. о. Кровоизлияния в С. о. наблюдаются от самых разнообразных причин (травма, геморагический диатез, воспаление, вазомоторные расстройства); в нек-рых органах (желудок) кровоизлияние в С. о. имеет следствием образование дефекта, называемого геморагической эрозией, из к-рого в дальнейшем может образоваться хрон. язва. Быстро развившееся и распространенное кровоизлияние в С. о. иногда называют апоплексией (напр. апоплексия в С. о. матки и у старых женщин). Отек вызывает утолщение С. о., обычно неравномерное, с отдельными выбухающими полупрозрачными желваками. Воспалительные процессы С. о. относятся гл. обр. к катарам, отмечаются и другие формы (см. *Воспаление*). Хрон. воспаления С. о. чаще всего протекают как атрофический катар с истончением, сглаживанием С. о. или как гипертрофический катар, при к-ром С. о. подвергается неравномерному утолщению; в случаях последнего рода разрастание С. о. нередко выражается в образовании полипов, сосочков. Из опухолей С. о. свойственны гл. обр. эпителиальные новообразования; из доброкачественных—полипы, папилемы, аденомы; из злокачественных—раки, построенные из того или иного эпителия в зависимости от характера эпителия, покрывающего слизистую оболочку. По своему типу, внешнему виду и течению раки С. о. бывают крайне разнообразны. Другие опухоли, напр. фибромы, липомы, миксомы, миомы и саркомы, встречаются в С. о. реже. Сравнительно нередки в С. о. пищеварительного тракта ангиомы (капилярные и кавернозные), к-рые здесь иногда бывают множественными. **А. Абрикосов.**

Лит.: Ясиновский М., К физиологии, патологии и клинике слизистых оболочек, Харьков—Киев, 1931 (лит.).

СЛИЗИСТАЯ СУМКА, bursa mucosa, s. serosa (от греч. bursa—шкура, в средние века этим термином стали обозначать сумку, мешок). Систематическое изучение С. с. начинается с 1784 г. (Camper). С. с. появляются там, где кожа, фасции, мышцы, сухожилия подвергаются над костями непрерывному давлению в определенном направлении, вследствие чего они сдвигаются, поэтому Лангенмок (Langenmok) для С. с. предложил название «скользящих сумок» (Gleitbeutel). Из указанного понятно, что число С. с. непостоянно, что у новорожденного, за исключением немногих т. н. врожденных С. с., они отсутствуют, а позднее появляются в различных местах в зависимости от особенностей той или иной профессии, кон-

ституции, болезненного состояния и т. п., напр. на грудине у сапожников, под кожей свода черепа у носильщиков тяжестей на голове, над выступающим остистым отростком при кифозе, у головки первой плюсневой кости при hallux valgus.

Обычно допускается, что трение кожных покровов, сухожилий и мышц о глубжерасположенные костные выступы, связки и сухожилия других мышц является моментом, к-рый и вызывает образование С. с.; при работе мышц волокна соединительной ткани, расположенные между напр. кожей и сухожилием, подвергаются натяжению, разрыхляются и, постепенно истончаясь, совершенно исчезают, получается щель, к-рая и является полостью С. с., но сумки могут также развиваться и там, где трение отсутствует. Так, причиной образования сумки может быть периодически происходящее расхождение соприкасающихся поверхностей. Примером может служить bursa Achillis, где в момент разгибания стопы сухожилие отходит от пяточной кости, и соединительная ткань, расположенная между сухожилием и костью, разрыхляется, что ведет к образованию полости. Полость вначале неправильной формы, местами пронизанная атрофированными волокнами соединительной ткани, затем понемногу формируется в настоящий мешочек, стенки которого весьма сходны с синовиальной оболочкой суставов. Внутренняя поверхность мешочка гладка, иногда неровна, выстлана, как и всякая другая соединительнотканная полость, однослойным плоским эпителием и содержит в небольшом количестве жидкость характера синовиальной суставов. Представляя в естественном состоянии спавшийся мешочек, сдавленный сухожилием и костью или кожей, С. с. своей наружной поверхностью сращена с тканью органов, среди к-рых она расположена, и незаметно переходит в окружающую соединительную ткань, в виду чего при препаровке С. с. отыскиваются с большим трудом, и их замечают только тогда, когда стенка вскрыта и воздух проникает в полость; в нек-рых случаях вследствие уплотнения волокон соединительной ткани сумка приобретает значительную резистентность, и тогда возможно отчетливо установить границы полости сумки. В анатомии для изучения формы и положения С. с. пользуются инъекцией в полость сумки подкрашенных масс, напр. воска, желатины, сала.

Пучки соединительной ткани в нек-рых случаях принимают вид пластин, к-рые делят полость на несколько камер, отделенных друг от друга или сообщающихся между собой, это т. н. многокамерные сумки (bursae mucosae multiloculares) в противоположность простым, однокамерным (bursae mucosae simplices). Одна и та же сумка может быть и многокамерной и однокамерной, напр. bursa trochanterica m. glutaei maximi. Примером многокамерной сумки может служить bursa subdeltoidea. Величина и форма С. с. обнаруживают значительную изменчивость. Форма их, эллиптическая или округлая, обусловливается характером тех образований, между которыми они возникают. Величина их колеблется от долей сантиметра до нескольких сантиметров. С. с., расположенные вблизи суставов, нередко входят в связь с их полостью. Подобные отношения свойственны взрослым, у плода же они носят другой характер. Так напр. b. suprapatellaris у плода всегда отделена от полости сустава, а у взрослых это встречается только в $^1/_5$—$^1/_7$ всех случаев (Fick). От С. с. следует отличать выпячивания синовиальной капсулы суставов. В то время как первые входят в связь с суставом под влиянием деятельности мышц, вторые являются непосредственным продолжением синовиальных сумок суставов и образуются следующим образом: при сокращении мышц сухожилие, тесно сращенное с капсулой сустава, при своем движении увлекает ее и образует выпячивание (напр. сухожилие m. biceps в плечевом суставе). Моментом, обусловливающим появление суставов и сумок, является движение мышц; если учесть сходство в анат. строении стенок, то окажется возможным рассматривать С. с. как особый (весьма простой) вид соединения (Тонков). Напр. сустав, соединяющий os triquetrum с os pisiforme,—articulatio ossis pisiformis—произошел из простой С. с. Указанные обстоятельства имеют большое значение в понимании пат. процессов, происходящих в С. с. и допускающих в нек-рых случаях проводить параллель с аналогичными заболеваниями суставов.

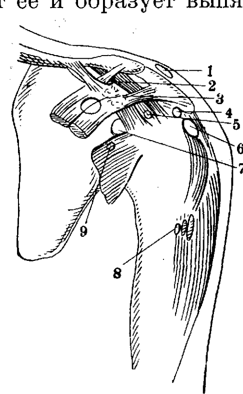


Рис. 1. *1*—bursa subcutanea acrom.; *2*—b. lig. coraco-clavicularis; *3*—b. coraco-brachialis; *4*—b. subacromialis; *5*—b. supraspinata; *6*—b. subdeltoidea; *7*—b. subcoracoidea; *8*—b. pectinei majoris (Merkel); *9*—b. subscapularis.

Располагаясь в местах наибольшего трения сухожилий, С. с. облегчают движения и освобождают часть мышечной энергии для полезной работы; трение происходит не непосредственно между соприкасающимися поверхностями, а между стенками сумки, смазанными синовиальной жидкостью. Синовиальная жидкость С. с. по современным взглядам не является продуктом секреторной деятельности эндотелия стенки, а представляет тканевой распад, слизистое перерождение клеток стенки с обра-

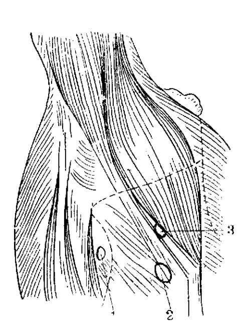


Рис. 2.

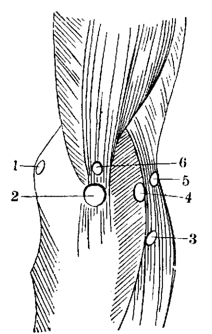


Рис. 3.

Рис. 2. *1*—bursa extensoris carpi radialis brevis; *2*—b. bicipito-radialis (Merkel); *3*—b. cubitalis interossea.

Рис. 3. *1*—bursa subcutanea epicondyli med.; *2*—b. subcutanea olecrani (Merkel); *3*—b. m. extensoris radialis brevis; *4*—b. m. anconaei; *5*—b. subcutanea epicondyli lat.; *6*—b. subtendinea olecrani.

зованием мелкозернистой, гомогенной массы щелочной реакции, слегка желтоватого цвета, тягучей, содержащей муцин.

Местоположение С. с.: по R. Redi С. с., располагаясь вблизи суставов, могут быть постоянными и непостоянными. В плечевом суставе

различают следующие постоянные С. с.: 1) b. acromialis, 2) b. subacromialis, 3) b. subdeltoidea, 4) b. subcoracoidea, 5) b. subscapularis, 6) b. coraco-brachialis, 7) b. intertubercularis и 11 непостоянных сумок (рис. 1).—В локтевом суставе—постоянные С. с.: 1) b. bicipito-radialis, 2) b. subcutanea olecrani и 14 непостоянных

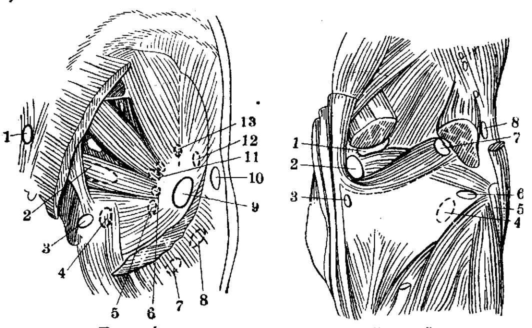


Рис. 4. Рис. 5.

Рис. 4. *1*—bursa subcutanea sacralis; *2*—b. obturatoria inf.; *3*—b. tuberis ischii; *4*—b. flexorum; *5*—b. tendinea m. obturatoris ext.; *6*—b. tendinea m. obturatoris int.; *7*—b. glutaeo-femoralis; *8*—b. trochanterica glutaei max.; *9*—b. trochanterica superf.; *10*—b. subcutanea troch.; *11*—b. m. piriformis; *12*—b. glutaei medii ant.; *13*—b. glutaei min. Рис. 5. *1*—bursa gastrocnemia med.; *2*—b. semimembranosa; *3*—b. semimembranosa propria; *4*—b. poplitaea (Merkel); *5*—b. bicipitalis inf.; *6*—b. poplitaea post.; *7*—b. gastrocnemia lat.; *8*—b. bicipito-gastrocnemia.

С. с. (рис. 2 и 3).—Кисть постоянных С. с. не имеет, из непостоянных наблюдаются две.—В ягодичной области постоянные сумки: 1) b. trochanterica superficialis, 2) b. m. bicipitis femoris super., 3) b. trochanterica profunda, 4) b. ischiadica profunda, 5) b. trochanterica m. glutaei medii anter., 6) b. trochanterica m. glutaei minimi, 7) b. glutaei medii post., 8) b. m. obturatoris int. и 5 непостоянных С. с. (рис. 4 и 5).

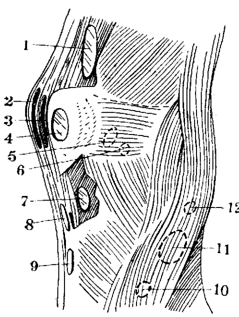


Рис. 6. *1*—bursa suprapatellaris; *2*—b. praepatellaris subcut.; *3*—b. praepatellaris subfasc.; *4*—b. praepatellaris subtendinea; *5*—b. patellaris lat.; *6*—b. lig. collateralis tibiae; *7*—b. infrapatellaris profunda; *8*—b. infrapatellaris subcut.; *9*—b. subcutanea tuberosit. tibiae; *10*—b. bicipitalis inf.; *11*—b. anserina (Merkel); *12*—b. m. sartorii propr.

В области тазобедренного сустава постоянные С. с.: 1) b. ilio-pectinea, в 10% сл. сообщается с полостью сустава, 2) b. iliaca subtendinea, 3) b. m. recti.—В области коленного сустава и подколенной впадины следующие постоянные сумки: 1) b. praepatellaris subfascialis, 2) b. subcutanea tuberos. tibiae, 3) b. infrapatellaris profunda, 4) b. suprapatellaris (сообщается с суставом), 5) b. gastrocnemii medialis, 6) b. m. semimembranosi, 7) b. m. semimembranosi propria, 8) b. m. poplitaei, 9) b. anserina, 10) b. m. bicipitis femoris inf. и 14 непостоянных (рис. 6).—В области стопы постоянные С. с.: 1) b. tendinis calcanei Achillis, 2) на подошвенной поверхности—b. subcutanea digitorum, 3) b. infratendinea m. tibialis post. Непостоянных С. с. насчитывается до 20 (рис. 7 и 8).

Т р а в м а т и ч е с к и е   п о в р е ж д е н и я С. с. Открытые ранения поверхностной С. с. обычно ускользают от внимания больного и врача, т. к. они не дают никаких симптомов, отличающих это повреждение от часто встречающихся ранений подкожной клетчатки, ранение же глубоких сумок обычно просматривается в виду того, что оно отступает на задний план перед легко обнаруживаемым повреждением других важных образований (сосудов, нервов и т. д.). Опасность ранения слизистых сумок особенно велика потому, что при наличии непосредственной связи с суставом или через лимфатические сосуды инфекция легко проникает в последний. Лечение ранений слизистых сумок должно проводиться по общему принципу лечения ран, но в сомнительных случаях, когда нет уверенности в том, что стенки бурсы не инфицированы, лучше ограничиться иссечением краев раны, не прибегая к наложению швов. Если воспалительный процесс затягивается, сопровождаясь образованием тяжей, рубцов и уплотнений стенки С. с., то эти вторичные изменения после полного прекращения воспалительных явлений могут дать неприятное осложнение в виде ограничения движений суставов, мышц, сухожилий и тогда при безуспешности консервативного лечения (тепло и гимнастика) необ-

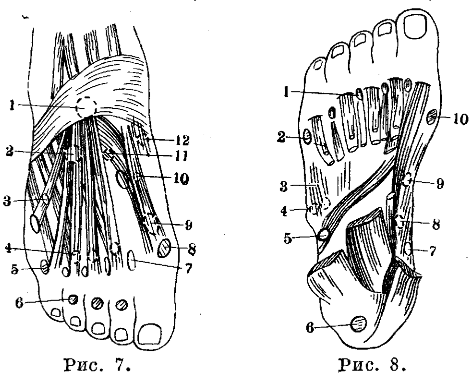


Рис. 7. Рис. 8.

Рис. 7. *1*—bursa tarsi sin.; *2*—b. extensoris digitorum comm.; *3*—b. subtendinea III peronaei; *4*—b. tendinea extensoris subfasc.; *5*—b. subcut. metat.-phal.; *6*—b. subcutanea dig.; *7*—b. intermetatars.-phal.; *8*—b. subcutanea metatars.-phal.; *9*—b. subtendinea extensoris hallucis long. ant.; *10*—b. subtendinea extensoris hallucis long. post.; *11*—b. extensoris hallucis brevis; *12*—b. subtendinea tibiae ant.

Рис. 8. *1*—bursa m. lumbricalis; *2*—b. subcutanea; *3*—b. flexoris digiti V; *4*—b. abductoris digiti V; *5*—b. peronaei longi; *6*—b. subcutanea subcalcanea; *7*—b. tibialis post.; *8*—b. subtendinea tibialis post.; *9*—b. flexoris hallucis brevis; *10*—b. subcutanea.

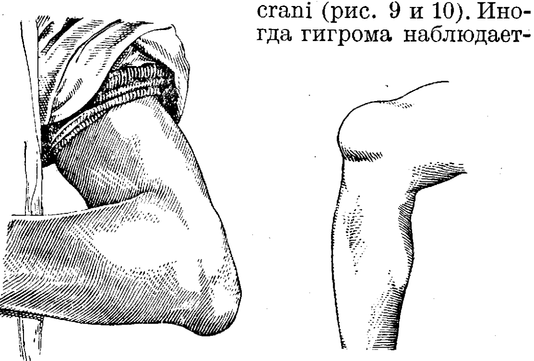
ходимо прибегнуть к иссечению измененной С. с.—Повреждение С. с. без нарушения целости кожного покрова (contusio) определяется только тогда, когда оно сопровождается серозным, серозно-кровянистым выпотом или кровоизлиянием в полость С. с., к-рое обычно самостоятельно рассасывается или же, задерживаясь в сумке, переходит в хрон. форму. Лечение заключается в покое, применении давящих повязок, тепла; только иногда при замедленном рассасывании показана пункция.

В о с п а л е н и я С. с. делятся на острые и хронические. О с т р ы й   б у р с и т (bursitis acuta) возникает вследствие повреждения стенки сумки или проникновения бактерий по лимф. путям из ближайших очагов. Возможно также разрушение стенки сумки протеолитическим ферментом примыкающего гнойного очага или наконец в очень редких случаях инфекция попадает в С. с. гематогенным путем. Воспаление

С. с. начинается остро, сопровождается местным повышением t°, лихорадочным состоянием с образованием в полости сумки серозного, серозно-кровянистого или серозно-фибринозного эксудата (Aschoff). В дальнейшем эксудат может совершенно рассосаться или процесс, приобретая продуктивный характер, переходит в хрон. форму или же эксудат нагнаивается (bursitis purulenta). Возбудителями воспалительного процесса могут быть стафилококки, стрептококки, пневмококки, гонококки, кишечная палочка (Lexer) и дизентерийная (R. Redi). Пневмококковый бурсит чаще бывает в области b. subdeltoidaea, b. bicipito-femoralis, b. semimembranosae, b. gastrocnemii, b. praepatellaris, b. ischiadicae; гонококковый—в b. tend. Achillis и в b. iliaca subtendinea. Дизентерийная палочка поражает С. с. нижней конечности. Мужской пол поражается чаще женского, наиболее поражаемый возраст—дети до 10 лет и взрослые от 35 до 50 лет. Распространение и клин. проявление острого бурсита зависит от характера инфекции и от анат. расположения сумки. Обычно на-лицо все признаки воспаления: покраснение кожи, флюктуация, припухлость, боли и нарушение функции данной области конечности, но необходимо иметь в виду, что при глубоком бурсите нек-рые симптомы могут отсутствовать или быть слабо выраженными, напр. при bursitis iliaca красноты кожи может не быть. Припухлость в этих случаях также долго не обнаруживается в силу большой емкости сумки и ее глубокого положения. При слабой вирулентности бактерий может отсутствовать повышение t°, но зато появляется ряд симптомов, заключающихся в вынужденном положении конечности,—напр. при bursitis iliaca бедро сгибается, отводится кнаружи и ротируется, т. е. принимает положение, сводящее к минимуму болевые ощущения; при bursitis subdeltoidea возможны flexio et extensio, вращение же по продольной оси, отведение и приведение невозможны, чего никогда не бывает при артрите. В области колена затрудняется разгибание, в области локтя при bursitis bicipito-radialis сохранены сгибание и разгибание, но очень болезненны пронация и супинация.

Если острый бурсит имеет наклонность к ограничению, то образуется гнойник, выстланный изнутри грануляционной тканью. Если же вирулентность бактерий особенно велика, то воспаление может закончиться некрозом сумки с поступлением инфекции в окружающие ткани и клетчатку и развитием флегмонозного воспаления. Иногда бурсит, предоставленный собственной участи, в конце-концов прорывается наружу, последствием чего являются незаживающие свищи. При остром бурсите нередко наблюдаются сопутствующие явления в виде лимфангоита, лимфаденита и рожистого воспаления. Опасность гнойного бурсита, кроме свойственной вообще каждому гнойному фокусу, заключается в возможности распространения инфекции на смежный сустав. При этом бактерии проникают или по лимф. сосудам или через имеющиеся непосредственные анат. соединения тех или иных С. с. (напр. b. poplitaea, b. semimembranosa) с полостью соседнего сустава. Из встречающихся бактериальных форм заслуживает внимания острое гонорройное воспаление С. с., к-рое нередко развивается вместе с артритом и бывает обычно серозного, реже гнойного, характера. Из С. с. чаще всех поражается b. calcanea Achillis и b. iliaca subtendinea. Заболевание обычно носит доброкачественный характер и проходит самостоятельно. Припухлость при bursitis calcanea наблюдается по обе стороны от ахиллова сухожилия. При ходьбе появляется боль, отдающая в икры,—так наз. пяточная боль, «ахиллодиния» (бывает также при подагре и ревматизме); при этом больной, чтобы уменьшить сдавление сумки, ставит стопу в положение pes equinus. Покойное положение конечности, прокол при обильном выпоте и своевременное возобновление движений быстро ведут к излечению с сохранением функции. Лечение гнойного бурсита заключается в своевременном разрезе с последующим бестампонным ведением б-ного. При серозных бурситах—покой и тепло во всех видах. Нек-рые видели хорошие результаты от применения застойной гиперемии, по Биру. При упорной задержке эксудат показана пункция. По затихании острых воспалительных явлений необходимо для предотвращения контрактур начать своевременно активные и пассивные движения. Если процесс переходит в хронический с образованием свободных тел и утолщением стенки сумки, то последняя иссекается совершенно.

Хронические бурситы подразделяются на неспецифические и специфические; к последним относится бурсит туберкулезный и сифилитический. Под влиянием продолжительных, часто повторяющихся или однократных механических инсультов может развиваться хрон. неспецифический бурсит, т. н. гигрома (hygroma). Последняя особенно часто наблюдается на местах, подвергающихся частой травме, напр. в области колена bursitis praepatellaris, в области локтевого отростка—bursitis olecrani (рис. 9 и 10). Иногда гигрома наблюдается там, где кость расположена непосредственно под кожей, напр. внутренние поверхности основания большого пальца при hallux valgus. Наичаще поражается b. praepatellaris, следующее за ней место занимает b. subdeltoidea, дальше идут b. subacromialis, b. semimembranosa, очень редко bursa praetibialae, b. ischiadica. Хронический бурсит развивается как в первые годы жизни, так и в зрелом возрасте. Частота бурсита, по Redi (в %): до 20 лет—12, 20—40 лет—33, 40—60 лет—52, 60—90 лет—3. Мужчины поражаются чаще, чем женщины: по R. Redi, на 45 мужчин болела 21 женщина, повидимому это стоит в связи с особенностями мужского труда. Причиной возникновения бурситов авторы (Tetit) считают травму в 53%, ревматизм—в 15%, желтуху, родильную горя-



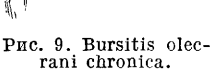


Рис. 9. Bursitis olecrani chronica.

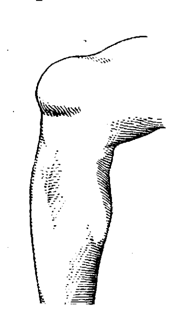


Рис. 10. Bursitis praepatellaris.

чку, охлаждение—в 2%; в 30% причина не выяснена. Другие авторы также подтверждают, что самой частой причиной является травма, понимая под этим не только прямые травмы, но и непрямые (неправильное положение, ношение всяких поясов, протезы, повторное раздражение плохо подобранными инструментами).

Патологоанатомически хрон. бурсит может быть серозным, пролиферативным и геморагическим (по Bianchetti). Серозный бурсит может достигать размеров головы взрослого, форма варьирует от простой опухоли до двух-, трехлопастных и более. Стенка С. с. при этом представляет все признаки хрон. воспаления, инфильтрирована, имеет некротические зоны и геморагии, в толще стенки находят значительное количество сосудов. Иногда стенка инфильтрирована хрящевыми клетками и известковыми отложениями, жидкость, находящаяся в полости сумки, обычно прозрачна или слегка мутновата, щелочной реакции, содержит муцин. Пролиферативный бурсит характеризуется значительным уплотнением стенки, внутренняя поверхность представляется бородавчатой, ворсинчатой, полной сосочковых разращений. Эндотелий в этих случаях исчезает. Волокна соединительной ткани уплотняются (рис. 11).—Геморагический бурсит подобен пролиферативному. Размеры пораженной слизистой сумки варьируют, достигая величины головы взрослого. Стенки состоят большей частью из соединительной ткани. Характерны для него некротические зоны и геморагические инфильтраты в глубине стенки. Свободные тела (corpora libera), находимые в бурсах, развиваются чаще всего при пролиферативных бурситах, реже при серозных и очень редко при геморагических. Количество их варьирует от одного до 200, величина от 2 *мм* до величины рисового зерна. Образование их происходит благодаря нарушению питания располагающихся на стенке сумки на ножке бородавчатых разращений. Субъективные ощущения больных хрон. бурситом незначительны, и только при обострении могут появляться боли; кроме того припухлость, достигая больших размеров, может ограничивать движения. При диференциальном диагнозе необходимо учесть возможность наличия гематомы С. с., холодного гнойника, аневризмы, суставных кист, мягких опухолей (миксомы и липомы). Для лечения хрон. бурситов старые авторы предлагали метод раздавливания с последующим применением давящей повязки и тепла; но метод этот не может быть рекомендован в виду опасности разбудить дремлющую в полости и стенке капсулы инфекцию; особенно это опасно, если имеется нераспознанный туб. бурсит. Разрез капсулы и выскабливание содержимого ведут иногда к склеиванию и station полости сумки. Самым действительным способом является полное или частичное, при сращении с костью, удаление С. с.

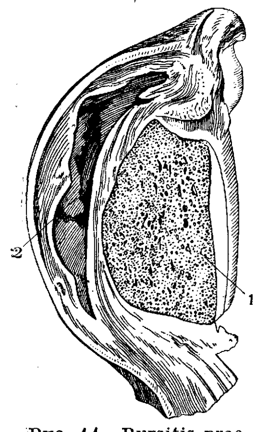


Рис. 11. Bursitis praepatellaris: *1*—перепиленный надколенник; *2*—расширенная bursa praepatellaris с утолщенной стенкой.

Кроме описанных изменений в С. с. находили известь, мочевую к-ту, костную ткань. Т. о. можно выделить еще три формы заболеваний С. с.: bursitis calcarea, urica и ossificans; травма и предшествующие инфекционные заболевания могут дать кальцификацию С. с. (bursitis calcarea), к-рую необходимо рассматривать как вторичную реакцию, редко такой бурсит бывает выражением диатеза. Чаще всего поражаются b. subacromialis и b. subdeltoidea. Возраст б-ных около и выше 40 лет, мужчины заболевают чаще. Симптомы bursitis calcarea своеобразны: припухлость резко выделяется из полости сумки, плотной консистенции и небольших размеров. Боли не постоянные, но очень резкие, часто появляются через несколько лет после причины, вызвавшей анат. повреждение. Bursitis calcarea обычно хорошо диагносцируется рентгеном, но его нужно диференцировать от отрыва tubercul. majoris, свободных суставных тел, объизвествленных туб. очагов. Лечение: тепло, массаж, иодотерапия, диатермия; особенно хорошо действует облучивание рентгеном—через 3—4 сеанса тень С. с. исчезает и вместе с этим прекращаются субъективные явления. В нек-рых случаях—удаление оперативным путем.—Bursitis ossificans существует как особая форма и отличается от bursitis calcarea, при к-ром остающиеся среди отложений фосфорнокислой извести лакуны могут создавать ложное впечатление костной ткани. Процесс развития bursitis ossificans вообще напоминает развитие кости. В отложения извести проникают сосуды стенки и метаплазированные клетки, из к-рых по мере рассасывания извести образуется костная ткань, напоминающая губчатую субстанцию.—Bursitis urica бывает при подагре, когда в результате нарушения обмена веществ может наблюдаться задержка мочевой к-ты и солей. Эти соли отлагаются преимущественно в хрящах и суставных капсулах. В серозных бурсах и параартикулярных тканях отложение солей мочевой к-ты часто сопровождается явлениями воспаления и резкими болями. Макроскопически в С. с. заметны белые пятна и скопление белой, как мел, субстанции. Микроскопически заметны пучки кристаллов в виде букетов. Часть стенки, к-рую они выстилают, после того как их удалят, кажется некротичной; некроз стенки наступает как вторичное явление в результате отложения солей. Лечение—противоподагрическое, местно то же, что и при bursitis calcarea.

Туберкулезный бурсит—см. *Бурсит.*

Сифилитический бурсит—см. *Бурсит*, бурсит сифилитический.

Опухоли С. с. очень редки, встречаются гл. обр. в виде миксом и сарком. Ombrédanne насчитывает в литературе всего 6 случаев саркомы С. с. Adrian до 1909 г. нашел в литературе всего 19 случаев всяких опухолей С. с. Чаще других саркомой поражается b. praepatellaris, второе место занимает b. subdeltoidea, чрезвычайно редко опухоль может развиваться в др. сумках. Обычно заболевают мужчины среднего возраста. По гист. картине опухоли относятся к группе кругло- и веретенообразноклеточных сарком и носят обычный характер злокачественности, свойственной саркомам, т. е. быстро прорастают подлежащие ткани и дают метастазы. Вначале опухоль подвижна на подлежащих тканях, но подвижность быстро утра-

чивается. По мере роста опухоли развивается обычное расширение поверхностной венозной сети. Опухоль нередко имеет характер миксосаркомы. Для распознавания необходимо учесть следующие обстоятельства: анат. положение опухоли на месте серозной сумки, подвижность на подлежащих тканях в начале развития, быстрый рост и расширение поверхностной венозной сети. Смешение возможно с хрон. бурситом, неспецифическим, специфическим (tbc, lues), с костной и надкостничной опухолями. Лечение: раннее и широкое иссечение. При большом распространении и возвратах—ампутация. Первичные саркомы очень редки. При них в суставе скопляется кровянистый эксудат, движения в суставе сохраняются. Рентгеновское исследование не обнаруживает костного очага. **Н. Махов.**

СЛИЗИСТОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ, один из видов белкового перерождения, морфологически характеризующийся появлением в тканях истинной слизи (см. *Слизь*). Механизм появления слизи в соединительной и в эпителиальной тканях взрослого существенно различен. Различны также и условия, при которых наблюдается С. п. соединительной ткани и эпителия. Сам механизм появления слизи в эпителиальных клетках при С. п. повидимому ничем не отличается от обычной секреции, в связи с этим берется под сомнение возможность применения термина С. п. к эпителиальной ткани. Об изменении качества самой слизи также ничего не известно, но все-таки количественно секреция слизи в эпителии бывает выражена значительно больше, слизь вырабатывается не только в диференцированных, бокаловидного типа клетках цилиндрического эпителия, но вообще во всем эпителиальном покрове, и не только цилиндрического типа, но также и в многослойном плоском, напр. в конъюнктиве. Кроме того и дальнейшая судьба секретирующих клеток бывает иной—они быстро погибают в значительно большем против нормы количестве, особенно в слизистых раках. Так же и та обстановка, при к-рой наблюдается описанная выше повышенная секреция слизи,—хрон. раздражение, воспалительный процесс, эпителиальные опухоли—все это позволяет все-таки продолжать применять термин С. п. к эпителиальной ткани, правда, с известными оговорками.

Иначе обстоит дело с образованием слизи во всех разновидностях соединительной ткани. Наличие слизи в соединительной ткани взрослого есть всегда патология. Морфологически это выражается в постепенном исчезновении межклеточных субстанций (кости, хряща, коллагенных волокон); эти субстанции разбухают, как бы растворяются в замещающей их слизи. Меняется также и форма самих клеток, чаще всего они приобретают вид звездчатых с длинными анастомозирующими отростками, иногда попадаются треугольные или веретенообразные элементы. При диффузном С. п. тканей можно говорить о миксоматозе их. Диагносцировать С. п. с полной достоверностью можно, только прибегнув к соответствующим реакциям, т. к. тождественные макроскопически картины будут и при появлении псевдомуцина. И даже картина серозной атрофии жировой клетчатки или длительного отека ткани может макроскопически и микроскопически симулировать настоящее С. п.

Механизм образования слизи в соединительной ткани точно не выяснен. Возникает ли слизь из межуточного вещества без участия хондриосом клеток, т. е. по типу действительного перерождения ткани, или же все-таки имеет место участие самих соединительнотканных клеточных форм в образовании слизи,—вопрос открытый. В литературе существует мнение, что соединительнотканные клетки продуцируют слизь и что слизь есть производное перинуклеарной протоплазмы их, как и в эпителии. За последнее время однако высказывается и такое мнение, что появление слизи в соединительной ткани есть своего рода слизистая декомпозиция—выявление бывших у эмбриона видимыми слизистых субстанций. Проще объясняется возникновение слизи в строме коллоидных раков—в них повидимому наблюдается простая инфильтрация соединительной ткани слизью, выработанной эпителием. Образование слизи в различных миксомах может быть истолковано так, что эти опухоли развились из эмбриональной, сохранившей слизь ткани (см. *Миксома*). Так напр. наличие слизи в суставных ганглиях объясняется именно тем, что эти ганглии образуются из отщепившихся эмбриональных зачатков. С. п. соединительной ткани обычно наблюдается при хрон. истощающих заболеваниях. При аналогичных условиях могут наблюдаться и картины, симулирующие С. п.,—именно отек, серозная атрофия жировой клетчатки, появление псевдомуцина, что подчеркивает необходимость диференцировки слизистого перерождения микрохимическими методами.

Лит.: Letterer E., Über epiteliale und mesodermale Schleimbildung in ihrer Beziehung zur schleimigen Metamorphose und schleimigen Degeneration, Leipzig, 1932. **Н. Краевский.**

СЛИЗЬ, полупрозрачная, тягучая, липкая масса; при воздействии на нее разведенной уксусной к-той, спиртом, эфиром С. осаждается в виде нитей и зерен. В воде С. набухает. В едких щелочах легко растворима. В избытке уксусной к-ты и в пищеварительных соках С. не растворима. Описанные свойства С. зависят от того, что массу ее образует муцин (см. *Муцин*). Настоящая С., т. е. состоящая из муцина, встречается в организме взрослого человека только в эпителиальной ткани слизистых оболочек как продукт ее секреции. По своему химизму составляющий С. муцин не везде одинаков; так напр. муцин слюны содержит 23,5% глюкозамина, а муцин трахеальный—35,0%. В период эмбрионального развития С. содержится и в соединительной ткани в виде парапластических субстанций, причем к моменту рождения С. сохраняется только в пупочном канатике, образуя массу «Вартоновой студени». У взрослого С. в соединительной ткани может появиться вновь только при пат. состояниях как результат слизистого перерождения.

Помимо истинной, состоящей из муцина С. в организме встречаются субстанции с аналогичными физ. свойствами, зависящими от содержания в них псевдомуцина или мукоида—вещества, близкого муцину, но не осаждающегося уксусной к-той. Подобного рода субстанции, симулирующие настоящую С., встречаются в стекловидном теле глаза, суставной жидкости, в кистах яичников, в сухожилиях, хрящах, кости, в клапанах сердца и в стенках артерий. Для выявления С. в тканях существует целый ряд красочных методов. Неспецифическими окрасками являются основные анилиновые краски, дающие реакцию метахромазии (слизь выглядит красной). Сюда относятся: полихромная метиленблау, толуидинблау, тионин, саф-

ранин, крезил-виолет. Избирательно красят: муцикармин—в красный цвет и муцигематин—в синий. Хорошим методом, особенно для выявления мелких капелек С. в клетках желудочно-кишечного тракта, является окраска кармином Беста.

Морфогенез С. в эпителиальной ткани, особенно в бокаловидных клетках, изучен довольно детально. Первоначально в протоплазме клеток появляются мелкие зернышки, красящиеся еще кислыми красками, в образовании к-рых повидимому участвуют хондриозомы. Затем эти зернышки превращаются в настоящие муциновые капли со всеми реакциями на муцин. В дальнейшем капли муцина набухают и, разрывая оболочку клетки, растекаются по поверхности слизистой. Такой механизм образования С. расценивается как секреция эпителия, причем при известных условиях (воспаление) любой покровный эпителий может начать секретировать С. Секреция С. есть как бы факультативное свойство эпителия. В основе образования С. в соединительной ткани у взрослого при пат. условиях лежат другие мало изученные механизмы (см. *Слизистое перерождение*). Также не выяснен механизм образования С. и в соединительной ткани плода. Образуясь и располагаясь на поверхности слизистых оболочек, С. препятствует повреждению их и придает им гладкий, скользкий, блестящий вид, к чему повидимому и сводится физиол. значение слизи.

Методы окраски слизи. Среди методов окраски С. различаются две группы: одна группа окрасок, дающих метахромазию, и другая, красящая С. избирательно. Из метахроматических способов окраски может быть рекомендована окраска тионином, причем лучшие результаты получаются при фиксации в концентрированном водном растворе сулемы без примесей и без последующей обработки иодом: 1) фиксация в концентрированном водном растворе сулемы от 2 до 8 час.; 2) без промывки возможно скорее уплотнять и обезвоживать в абсолютном алкоголе; 3) заливка в парафине; 4) обеспарафиненные срезы подержать в концентрированном водном растворе сулемы $^1/_2$ мин.; 5) ополоснуть в алкоголе; 6) 5—15 мин. красить в растворе тионина (2 капли горячего насыщенного водного раствора тионина развести в 5 *см*^{3} воды); 7) ополоснуть в 90°-ном алкоголе; 8) быстрое обезвоживание в абс. алкоголе; 9) просветление в смеси Мино (1 часть гвоздичного масла, 5 частей тимианового масла) или ксилоле; 10) бальзам. С. и содержащие С. ткани окрашиваются в красно-фиолетовый тон, остальные ткани в различные оттенки синего цвета. Хорошие результаты при формалиновой фиксации, но лучше при спиртовой, получаются при окраске полихромной синькой по Унна: 1) заливка в парафин; 2) 10 мин. в полихромной синьке; 3) ополоснуть в подкисленной уксусной к-той воде; 4) $^1/_2$ мин. продержать в 10%-ном растворе двухромокислого калия; 5) осушить фильтровальной бумагой; 6) диференцировать $^1/_4$—$^1/_2$ мин. в смеси из 50,0 анилинового масла и 0,5 соляной к-ты; 7) обезводить в алкоголе ксилол, бальзам. Ядра получаются синими; С., хрящ, амилоид—красные. Избирательно красит С. муцикармин и кармин Беста (см. *Кармин*). **Н. Краевский.**

СЛОВЕСНАЯ ГЛУХОТА, СЛЕПОТА (surditas, cecitas verbalis), симптомы, характеризующиеся невозможностью понимать слышимую речь (С. г.) или понимать написанное (С. с., или алексия); оба эти симптома наблюдаются при сенсорной афазии (см. *Афазия*); тот из симптомов, который выражен сильнее, придает специфическую окраску клин. картине. У полиглотов С. г. может наблюдаться по отношению только к одному из языков. При нарушении понимания музыки говорится об амузии. Б-ной со С. слепотой при сохранении остроты зрения хорошо диференцирует различные почерки, отмечает их характерные особенности, но не понимает смысла написанного. Наблюдаются различные степени интенсивности С. слепоты; когда б-ной не понимает значения самых букв, то это расстройство выделяется под понятие «буквенная слепота» (cecitas litteralis); невозможность буквы соединить в слоги дает асилабию (asyllabia).—С. слепота может распространяться и на понимание цифр, невозможность производить числовые операции (акалькулия); наконец С. слепота может наблюдаться и по отношению к музыкальным знакам — невозможность читать ноты—cecitas musicalis. Высказывают предположение, что С. слепота обусловливается поражением gyrus angularis или подлежащего белого вещества, а С. г.—gyrus temporalis superior или белого вещества той же области.

СЛОВЕСНЫЙ ПОРТРЕТ, описание человеческой наружности при помощи условного словаря, применяемое для целей розыска и *идентификации в судебной медицине* (см.). А. Бертильоном был предложен метод описания наружности, при помощи к-рого можно разыскать и опознать требуемое лицо. Метод состоит в том, что кажущееся разнообразие различных признаков, характеризующих наружность человека, сведено к немногим основным типам. Условные обозначения этих особенностей заносятся на специальную карточку «словесного портрета». Лицо, которому поручается розыск преступника, должно изучить карточку С. п., значительно облегчающего розыск. Условные обозначения касаются размеров органа, формы его и цвета. По отношению к размерам применяются определения: малый—средний—большой. Под эти определения и подводятся размеры как роста человека, так и органов. Эта начальная классификация позволяет уже свести подразделения по размерам отдельных частей тела. Так напр., если средний рост человека принять за 165 *см*, малый—155 *см* и большой—175 *см*, то разыскиваемое лицо не трудно будет отнести к той или другой категории. Но встречаются субъекты с ростом промежуточным между тремя основными, например 160 *см*, и такой субъект м. б. отнесен одними к малорослым, другими—к среднерослым. Поэтому для большей точности введены 7 групп роста: 1) очень малый (141—152 *см*); 2) малый (153—158 *см*); 3) ниже среднего (159—162 *см*); 4) средний (163—166 *см*); 5) выше среднего (167—170 *см*); 6) большой (171—176 *см*); 7) очень большой (177 — 189 *см*). Благодаря такой довольно подробной классификации представляется возможным легко и довольно точно распределить по росту всех разыскиваемых. Определения «ниже и выше среднего» обозначаются словами большой и малый, но с включением их в скобки, а «очень малый» и «очень большой»—подчеркиванием. Схематически: малый—малый—(малый) — средний — (большой) — большой—большой. Такая же классификация применяется к описанию почти всех органов. Также

и относительно цвета волос. Три цвета приняты основными: белокурый, русый и черный. В дальнейшем подразделении к белокурому и русому прибавляются слова: светлый, средний и темный.

Для составления карточки С. п. исследуемого субъекта при хорошем освещении усаживают, лучше в специальное кресло, применяемое для фотографии, затем в известной последовательности описывают отдельные органы условными обозначениями, отмечая на карточке те или иные особенности. Лицо рассматривают в профиль и en face. Размеры определяют на-глаз, не измеряя. За нормальную наружность принимается такая, у к-рой профиль разделен на три равные части: 1) лобную—от начала роста волос до переносицы, 2) носовую—от переносицы до основания носа и 3) ротовую—от основания носа до конца подбородка. Если лоб по высоте равен одной из двух других частей, то он обозначается как средний; если высота его ниже высоты двух других частей, то он обозначается как лоб малой высоты; нос меньше, чем лобная и ротовая части, как малый нос и т. д. Описание начинают с размеров и формы лба, отмечая степень выпуклости бровных дуг, наклон, высоту, ширину и особенности (большие надбровные дуги, большие лобные бугры, кривую линию профиля). Далее описывают нос (переносица или корень, основание, высота, выступание, ширина и особенности). Так напр. при описании спинки носа, т. е. линии профиля от переносицы до кончика, различают три основные формы: вогнутую, прямую и выпуклую. Т. к. между этими тремя основными формами может быть ряд переходных форм, то для обозначения применяют такую же классификацию переходных степеней, как при обозначении роста: вогнутая—вогнутая—(вогнутая)—прямолинейная—(выпуклая)—выпуклая—выпуклая, или горбатая, орлиная.

Очень важный для опознавания орган ухо тщательно изучается и заносится на карточку. Разнообразие строения различных деталей ушной раковины практически сводит к нулю возможность встретить двух человек с одинаковым строением всех частей уха. При описании отмечаются следующие части ушной раковины: завиток, или улитка, сережка, или мочка, козелок, противокозелок, противозавиток и три углубления: ладьеобразная ямка, пальцевая ямка, слуховой проход. Все эти части ушной раковины имеют еще ряд более мелких подразделений и особенностей. Кроме того описываются губы, рот, подбородок, профиль, конфигурация лица, брови, веки, глазницы, глазное яблоко, шея, морщины, волосы и др. Затем в карточку заносят: позу и осанку, положение головы, изгибы шеи и спины, привычное положение рук, манеры, т. е. привычные произвольные движения лица и туловища (походка, жестикуляция, мимика), голос и выговор (напр. шепелявость, картавость) и особые приметы (рубцы, родинки, татуировка).

Карточка С. п., предложенная А. Бертильоном, разбита на ряд разделов, где отмечают антропометрические данные (волос, кожи, радужек), морфол. данные (форма органа) и др. отметки. Графы в карточке заполняются условными сокращенными обозначениями. Если разыскиваемое лицо ранее было зарегистрировано и на него составлена карточка, то сотруднику розыска следует изучить карточку и запомнить наиболее характерные признаки, т. е. бросающиеся в глаза (обычно из подчеркнутых на карточке), напр. горбатый нос, выдающаяся верхняя или нижняя губа и т. п. Встретив лицо с таким признаком, сверяют остальные нанесенные на карточку признаки. По С. п. сличение может быть произведено и с фотографической карточкой. Для передачи С. п. по телеграфу был выработан специальный цифровой шифр. «Словесный портрет» был введен в употребление во Франции, Швейцарии, Румынии, применялся и в России. С введением в розыскную практику дактилоскопии, несравненно более простого и надежного метода, С. п. был вытеснен из обращения и имеет в наст. время ограниченное применение.

Лит.: Рейсс Г., Словесный портрет, М., 1911; Vogel O., Die Persohnenbeschreibung, B., 1931. **М. Авдеев.**

СЛОВЦОВ Борис Иванович (1874—1924), видный биолого-химик, сын преподавателя естествознания. Окончил Воен.-мед. академию в 1897 г. Студентом написал работу, за к-рую получил золотую медаль. По окончании академии оставлен в лаборатории проф. Данилевского на 3 года для усовершенствования: в 1899 г. защитил диссертацию на степень д-ра медицины. Отправлен в командировку за границу на 2 года. По возвращении в Петербург — прив.-доц. физиологической химии. С 1910—12 гг. С. профессор фармакологии Саратовского университета. С 1912 г. до смерти—профессор физиологической химии Женского мед. ин-та (1-й Ленинградский мед. ин-т). С 1919 г.—заведывал биохим. отделом Ветеринарной лаборатории, читал отдельные курсы лекций в разных учебных заведениях и других учреждениях Петрограда. Работа и интересы С. крайне разнообразны и многочисленны, им написано свыше 100 разных трудов: очерков, обзоров, монографий, учебников и экспериментальных работ. Из отдельных областей, в к-рых он работал, следует отметить: изучение влияния сычужного фермента на белки, работы по обмену веществ, по иммунитету, по удушливым газам. В последние годы он усиленно занимался вопросами питания и химии мозга. С. известен как активный общественный деятель, участвовавший в работах по изучению и улучшению общественного питания.



СЛУХ. Устройство и функция слухового органа—см. *Ухо*, *Среднее ухо*, *Внутреннее ухо*, *Кортиев орган*. О проводящих путях и центрах см. *Слуховые пути*, *центры*. Звуковые колебания окружающей среды доходят до периферического слухового рецептора гл. обр. через наружный слуховой проход, в глубине к-рого они встречают барабанную перепонку («телефонную мембрану» с определенным периодом собственных колебаний—ок. 800—900 в 1 сек.), отчасти же звуки проникают в ухо и при закрытых ушных отверстиях; на этом основан способ Люце-Деннерта для обнаружения скрываемого слуха; далее колебания передаются через цепь слуховых косточек (с уменьшением в амплитуде и выигрышем в силе) на лабиринтную жидкость, в к-рой помещается *Кортиев орган* (см.). По ги-

потезе Гельмгольца волокна его основной перепонки могут резонировать, как струны фортепиано, на колебания различных периодов, т. е. звуки различной высоты, и т. о. во внутреннем ухе совершается разложение сложных звуковых образов на элементарные ощущения (простых синусоидных волн). Если принять эту гипотезу, то нужно понимать дальнейший ход восприятия звука таким образом, что элементарные раздражения доходят по нервным проводам до мозговых центров слуха, где совершается обратный процесс—синтезирование сложных звуковых образов (рис. 1).

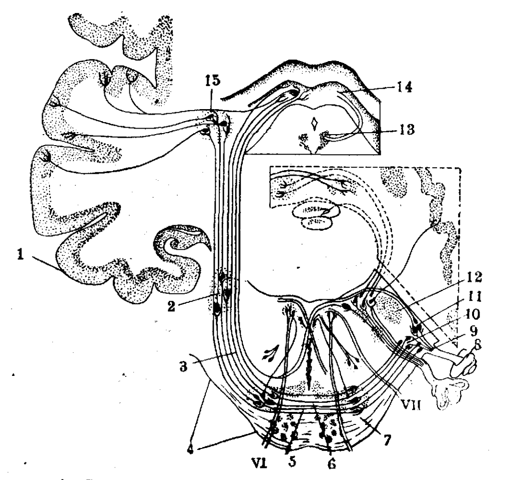


Рис. 1. Схема проводящих слуховых нервных путей (по Аствацатурову): *1*—височная доля большого мозга; *2*—ядра боковой петли; *3*—боковая петля; *4*—продолговатый мозг; *5*—трапециевидное тело; *6*—пучок Гельда; *7*—верхняя олива; *8*—улитка; *9*—кохлеарная ветвь слухового нерва; *10*—вентральное и *11*—дорсальное ядро этой ветви; *12*—веревчатое тело; *13*—ядра глазодвигательного нерва; *14*—заднее четверохолмие; *15*—медиальное коленчатое тело.

Каким образом механическое раздражение волосатых клеток Кортиева органа превращается в нервный процесс—остается пока загадкой. П. П. Лазарев объясняет это изменившейся концентрацией ионов калия и кальция (см. *Ионная теория возбуждения*). Витмаак придает большое значение переменам в гидростатическом давлении и наблюдал при действии раздражителей набухание и отбухание отдельных клеток и волокон (теория лабиринтного гипо- и гипертонуса). По гипотезе Е. Купфер продольные волны в лабиринтной жидкости сопровождаются электрическими явлениями на волосках слуховых клеток Кортиева органа. Вторым непонятным обстоятельством является колоссальная разница, в миллион и более раз, в чувствительности уха к различным звукам, напр. если сравнить порог ощущения для звука малой частоты (50 колебаний в 1 сек.) и средней (2 000 колебаний в 1 сек.). По Лазареву это должно объясняться сходством слухового процесса с взрываемостью некоторых химических веществ, например иодистого азота, к-рый детонирует избирательно только при определенном числе механических колебаний, ему сообщенных. Все упомянутые свойства придают Кортиеву органу известное сходство с микрофоном и катодным реле.

Здоровое человеческое ухо начинает реагировать слуховыми ощущениями на звуковые колебания, когда их число не менее 10 в секунду, и перестает ощущать звук при частоте приблизительно в 15 000—20 000 в секунду. Помимо ощущения высоты и силы звука различают еще и тембр сложных звуковых образов, т. е. имеется способность разбираться в звуках сложного состава, отличать не только основной, но и дополнительные призвуки, в частности характеризующие тембр обертоны. При этом фазы колебаний повидимому не различаются, по крайней мере если говорить о выслушивании одним ухом. Но при бинауральном выслушивании обнаруживается свойство чувствовать неодновременность попадания одной и той же фазы звука в правое и левое ухо (порог этого свойства измеряется в абсолютных единицах ничтожной величиной в 0,00003 сек.). Феномен взаимной маскировки звуков в значительной мере нарушает сходство между объективным раздражителем и субъективным его отражением в нашем восприятии. Маскировка может быть бинауральной (опыт Штенгера) и моноауральной, когда даже в одном и том же ухе удается обнаружить затушевывание одних звуков другими.

Кроме восприятия особенностей внешних звуков ухо обнаруживает способность: 1) ощущать их производные, напр. т. н. разностные и суммовые тоны, к-рые обязаны своим происхождением, как думают, несимметричной упругости барабанной перепонки, 2) выделять из гармонических сочетаний (аккордов) составляющие их тоны, 3) угадывать величину интервала между двумя тонами и даже 4) абсолютную высоту данного звука (см. *Абсолютный слух*). Все эти качества С. свойственны далеко не всем людям и характерны для т. н. музыкального слуха. Другим характерным его свойством служит чувствительность к *диссонансам* (см.). Для того чтобы звук был воспринят как нечто определенное по высоте, необходимо, чтобы он не выходил из т. н. зоны музыкальных звуков в пределах приблизительно от 32 до 5 000 колебаний в 1 сек. и кроме того он не должен быть слишком коротким по продолжительности. Если слабый звук становится очень коротким, то он вообще ускользает от восприятия; на этом основан опыт с «хронаксией», под которой условно подразумевают минимальное время (обычно порядка десятых долей сигмы), при котором исследуемый начинает слышать звук, если на его ухо действует ток с напряжением, в два раза превышающим то, к-рое было бы достаточно, чтобы вызвать вообще первое слуховое ощущение. Кроме хронаксии при действии тока можно определять такую же хронаксию непосредственно от звукового воздействия—минимальное время действия звука, достаточное для вызова первого ощущения.

Костной проводимостью, остеоакузией, называется способность слухового органа ощущать колебания, передаваемые непосредственно через твердые образования тела (напр. если приставить ножку камертона к темени). Она объясняется или тем, что любое механическое воздействие должно вызывать в слуховом нервном аппарате слуховое ощущение по закону адекватности раздражителей, или же тем, что и при костной проводимости колебания в конце-концов передаются б. или м. обычным путем, т. е. через воздух наружного слухового прохода, барабанную перепонку, косточки и лабиринтную жидкость (Шпехт), или же сокращенно—через кости черепа, пластинку стремени и лабиринтную жидкость (Бецольд).—Для объяснения слухового механизма было пред-

ложено много других гипотез, кроме вышеупомянутых. Их можно разделить на несколько групп. К первой относятся варианты гипотезы Гельмгольца, в к-рых преобладающее значение все-таки отводится основной перепонке, причем, по Майеру, она колеблется участками разной протяженности в зависимости от силы звука, а по Тер-Кюиле только выпячивается неравномерно и в зависимости от сложности звука. По Эвальду на основной перепонке образуются при действии звуков стоячие волны, также думает и Валлер. В гипотезах второй группы придается большое значение покровной Кортиевой перепонке, имеющей нек-рое сходство с основной, а также и с отолитовыми мембранами (Kishi, Shambaugh, Prentiss и др.). Третья группа приписывает главную роль игре давления в лабиринте, к-рое и регистрируется Кортиевым органом (Bonnier, Marage), преимущественно его клетками (Rutherford), причем анализ звуков может происходить не в периферическом органе, а в слуховых центрах.

Исследование слуха (акуметрия) имеет целью определить остроту различных свойств слуховой способности. Под качественным исследованием понимается установка крайних пределов слышимых звуков по высоте и непрерывность восприятия их по всему протяжению доступного для исследуемого лица звукового объема («тонмкалы»). Количественными называются те приемы, к-рыми мы определяем степень чувствительности к звуку данной высоты. Оба метода взаимно связаны, т. к. при качественном исследовании нельзя обойтись без учета силы применяемого источника звука, а с другой стороны, усиливая произвольно пробные звуки, мы можем качественно же расширять звуковой объем (до известной степени). Приборы для измерения чувствительности к силе звука строятся по принципу звуковых молоточков Люце и Полицера, звукового маятника Стефанини. В акуметрах Полицера и Стефанини однородность силы достигается падением груза с определенной высоты; Люце использовал постоянство действия пружины, Цвардемакер — крутильное зеркальце, малые углы поворота которого в потоке проходящих звуковых волн пропорциональны энергии исследуемого звука.

Современным универсальным прибором для обоих видов акуметрии является т. н. отоаудион (рис. 2) (не нужно смешивать со схожими по названию приборами других систем или другого назначения) [*аудиометр тонвариатор*, *аудифон* (см.)]; в нем электрические колебания большой частоты в 2 системах колебательных контуров так комбинируются между собой, что в результате получается пульсирующий ток с любым числом колебаний в пределах объема человеческого слуха. Этот ток превращается в звук посредством телефона, громкоговорителя или же особого передатчика в виде штифта, специально предназначенного для исследования костной проводимости. Аппарат питается или аккумуляторными батареями или же от уличного тока; высота и сила звуков регулируется крайне просто—вращением особых стрелок по циферблатам. К отоаудиону придается усилитель, устроенный по типу катодного реле и придающий пробным звукам большую мощность (важно при исследовании очень плохо слышащих). Громоздкость прибора искупается экономией во времени, а также тем, что здесь отсчет можно вести не только от сильного раздражения к слабому, но и, наоборот, от слабого к сильному, и этим обеспечивается более точная установка порога еле заметного ощущения. Нужно заметить однако, что само по себе это понятие растяжимо и на практике было бы вернее говорить о «пороговой зоне», к-рая даже у одного и того же исследуемого может охватывать широкую полосу в слуховом объеме.

Невозможность определить резкий переход от полной неслышимости к едва заметному ощущению зависит от адаптации слухового аппарата к звуку, если высота или сила его по-

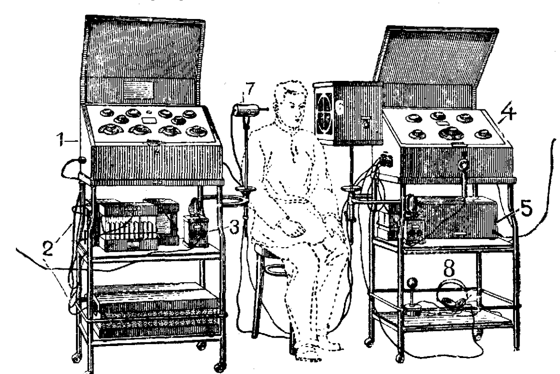


Рис. 2. Отоаудион (модель фирмы «Аудион-Крафт» в С.-Блазиене): *1*—основной катодный генератор звуков; *2*— аккумуляторные батареи для него; *3*—выпрямитель уличного тока для зарядки аккумуляторов; *4*—катодный усилитель звуков; *5*—его аккумуляторные батареи; *6* — громкоговоритель-динамик; *7*—звучащий стержень для исследования костной проводимости; *8*—микрофон и телефон для исследования тугослышащих речью.

степенно нарастают, или тем более—если убывают; адаптация в свою очередь зависит или от разложения особого звукочувствительного вещества (Лазарев) или от изменения возбудимости самих нервных окончаний. Если же силу или высоту изменять резкими скачками, то порог при этом нащупывается также лишь приблизительно (ошибка в сторону превышения его уровня над истинным). Порог определяется в абсолютных или относительных величинах. Первые имеют особое значение при разработке теоретических вопросов, архитектурной и технической акустики и физиологии слуха. Вторыми очень часто пользуются в медицине, т. к. при диагностике болезней уха и определении работоспособности слухового органа важно сравнить здоровое и пат. состояние слухового органа. При обоих методах результаты графически изображаются в виде слуховых кривых или рельефов; в том и другом случае по оси абсцисс откладываются различные частоты звука, выбранные для исследования (напр. уровни высоты тона с желаемыми интервалами в 1 или $^1/_2$ октавы и т. д.), а ординатами служат величины, указывающие на абсолютный или относительный порог ощущения. Масштаб берется при этом чаще всего логарифмический; слуховые пороги здорового уха или вычерчиваются в виде кривой соответственно абсолютным величинам, или указаниям акуметрического прибора, или же принимаются за 100% и располагаются все на одном горизонтальном уровне диаграммы. Пат. данные изображаются в первом случае также в виде кривой, а во втором—в виде «рельефа», б. или м. непохожего по форме на упомянутый 100%-ный рельеф здоровья. Более упрощенная схема включает определение

лишь двух или трех основных порогов (для наиболее характерных участков тоншкалы), напр. одного тона из басовой и одного из дискантовой зоны тоншкалы, и одного тона средней высоты для измерения костной проводимости. Определение басовой и дискантовой глухоты до известной степени аналогично определению зоны нижней и верхней границы тоншкалы (в пат. случаях имеется сближение этих зон).

Все только-что сказанное является основной формой, от к-рой возможны различные отклонения и спецификации, в зависимости от цели исследования. Так, в практике ушного врача наиболее распространенным акуметрическим прибором до сих пор еще являются *камертоны* (см.) благодаря их крайней простоте, портативности, возможности легко регулировать силу звучания и постоянству этой силы; по чистоте тона они конкурируют с катодными генераторами (отоаудионом, тонвариатором). Другие образчики слухоизмерительных приборов—органные трубки, *Гальтона свисток* (см.), монохорд Стрейкена, гармоника Урбанчича, акуметр Полицера, карманные часы. За неимением инструментария острота С. поддается измерению голосом исследующего (шопотом, разговорной речью, криком). При этом возможно не только количественное определение остроты С. (по наибольшему расстоянию), но и качественное—путем подбора известных слов (таблицы Воячека, таблицы Паутова). Упрощение записи результатов состоит в том, что данные отмечаются не графически, а просто заносятся на бланк т. н. «слухового паспорта», где в средней колонке помещены названия отдельных приемов исследования и формы, а налево и направо от нее—данные, соответствующие правому и левому уху.

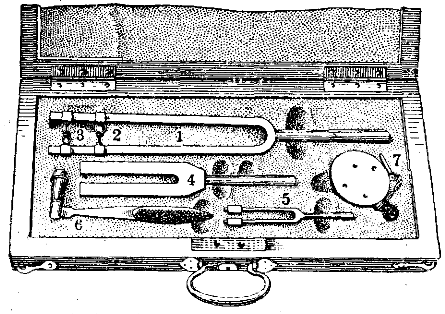


Рис. 3. Упрощенный набор камертонов для исследования слуха (по В. И. Воячеку): *1*—безобертонный камертон с числом колебаний около 100 в сек.; *2*—большая лупа для непосредственного отсчета амплитуды при оптическом способе измерения слуховой остроты по Градениго-Стрейкену; *3*—малая лупа с сильным увеличением (для малых амплитуд); *4*—камертон с числом колебаний около 1 000 в сек.; *5*—камертон с грузиками (дает около 250 колебаний в сек.)—удобен для ориентировки в костной проводимости; *6*—перкуторный молоточек, приводящий в звучание камертоны; *7*—заглушитель Барани для определения полной односторонней глухоты.

Для исследования костной проводимости пользуются или тем же отоаудионом (с к-рым соединяется особое приспособление—звуковой электромагнит Барани) или же камертонами (рис. 3) и монохордом Стрейкена. Количественное определение остроты слуха при костной проводимости обозначается обычно как опыт Швабаха, сравнение этой проводимости с воздушной соответствует опыту Ринне; наконец определение лятерализации звука, т. е. восприятие его на одной какой-либо стороне, называется *Вебера опытом* (см.). Опытом Желле называется определение чувствительности слуха к переменам давления в наружном слуховом проходе (при костной или воздушной проводимости). При профотборе пользуются чаще всего исследованием речью, нередко еще и специальными методами применительно к той профессии, годность к к-рой желательно определить; так напр. при работах с радиоаппаратами наиболее характерно обследование звуками той высоты, на к-рой обычно производится сигнализация; для работающих со звукоулавливательными приборами особое значение имеет ототопика, т. е. способность верно угадывать место источника звука (ориентация по звуку); нарушение ее называется paracusis loci.

Слух у животных. На низших ступенях развития слуховая функция настолько уподобляется другим видам механического и вибраторного чувства, что ее почти невозможно диференцировать от этих последних. Т. о. если говорится, что животные, имеющие отолитовый или статолитовый аппарат, «слышат», то это настолько же верно, насколько является и известной натяжкой—переносом термина, заимствованного из человеческой физиологии, на отдельные зоологические виды. Очевидно, что и у насекомых нек-рые органы могут быть с полным правом названы виброакустическими в том смысле, что они чувствительны к колебаниям окружающей среды (хордотональные и тимпанальные органы кузнечиков и др. жесткокрылых). Слух у рыб, не имеющих улитки, также в значительной степени должен основываться на способности отолитов реагировать на вибрации среды и следовательно только приблизительно соответствует акустической способности других позвоночных, напр. птиц, имеющих слуховой сосочек, и млекопитающих, с их уже вполне выраженным Кортиевым органом, иногда даже включенным в более сложно, чем у человека, извитую улитку. Что нек-рые птицы могут улавливать хоть приблизительно оттенки звуков человеческой речи, доказывается подражательной способностью попугаев и др. «говорящих» птиц.

Объективно восприятие различных звуков животными может регистрироваться двояко: 1) по методу условных рефлексов, причем у собак обнаружен т. о. более высокий уровень верхней границы тоншкалы, доходящей до 35—50 тысяч колебаний в секунду; посредством той же методики проф. И. П. Павлова можно было подтвердить ряд подробностей слуховой физиологии, напр. локализацию коркового слухового аппарата, зависимость ототопики от бинаурального слуха (перерезка мозолистого тела нарушала ориентировку) и резонаторную теорию Гельмгольца (ограниченное повреждение улитки сопровождалось потерей С. в определенных участках тоншкалы); 2) посредством токов действия—у кошек при отведении от слухового нерва акционных токов удавалось проследить связь этой функции нервов со звуковыми воздействиями, причем можно было снова превратить токи в нерве в звуки и т. о. как бы чувствовать непосредственно, что должна слышать кошка. При опытах с токами действия попутно получено много других данных, нередко парадоксальных, напр. о том, что барабанная перепонка является не проводником звуковых колебаний, а лишь регулятором внутрилабиринтного давления и т. д.

Безусловные рефлексы на звук у животных часто бывают выражены заметнее, чем у человека (напр. настораживание ушей, повороты головы, сокращение мышц барабанной полости и т. д.). Под названием кохлеарных рефлексов обычно имеют в виду рефлекторные движения туловищных и лицевых мышц (вздрагивание, мигание век—ауропальпебральный рефлекс), а также игру зрачков, которые являются реакцией на неожиданные и сильные звуки и которые пробовали применять в диагностике симуляции глухоты.

Расстройства слуха зависят от заболеваний и повреждений различных отделов аппарата, особенно, если они касаются среднего уха или лабиринта (см. *Глухота*). При процессах на ушной раковине обычно С. сам по себе не страдает, но могут наблюдаться расстройства ототопики, т. е. ориентации по звуку; б-ни, связанные с закупоркой просвета, напр. слухового прохода, влекут нек-рое ослабление С. при воздушной проводимости, приблизительно равномерное для всех участков тоншкалы, и более отчетливое восприятие звуков на более пораженной стороне при костной проводимости. Тем же характеризуется расстройство С. при заболеваниях барабанной перепонки, барабанной полости и Евстахиевой трубы, хотя здесь степень его может быть сильнее. При лабиринтных процессах и процессах в слуховом нерве слуховая функция изменяется количественно в любой степени, доходя до полной глухоты, а качественно дает нередко извращение типичной формулы, т. е. чувствительность к звукам дискантовой зоны падает заметнее, чем к звукам басовой зоны; в восприятии тоншкалы наблюдаются перерывы и костная проводимость оказывается более отчетливой на менее пораженной стороне. Лабиринтное расстройство С. является неотъемлемым признаком *глухонемоты* (см.) и составной частью т. н. Гетчинсоновской триады при врожденном сифилисе.

При расстройствах функции мышц барабанной полости и трубы иногда наблюдаются своеобразные симптомы, а именно, при параличе стременной мышцы—гиперакузия или оксиакойя (повышенная слуховая чувствительность), при судороге тензора барабанной перепонки—субъективные ощущения (хлопанье или тиканье в ухе) и при зиянии Евстахиевой трубы—т. н. аутофония, т. е. повышенная чувствительность к собственному голосу. Лабиринтные заболевания также нередко сопровождаются извращенными ощущениями (дизакузиями) разного характера, в том числе диплакузией, когда один и тот же внешний звуковой раздражитель ощущается неодинаково по высоте или неодновременно в том и другом ухе; в первом случае имеем дисгармоническую диплакузию, во втором—эхообразную. Если один и тот же тон вызывает в ухе два различных ощущения, это называется paracusis duplicata. Способность некоторых б-ных, напр. отосклеротиков, лучше слышать при внешнем шуме, замеченная впервые еще в 17 в. Виллизием, называется по его имени paracusis Willisii. Резкое несоответствие в высоте ощущаемого звука, в частности в сторону его понижения, и замедленная реакция восприятия называются соответственно бари- и брадиакузиями. Эти последние симптомы по всей вероятности зависят не от периферических слуховых рецепторов, а от неправильного функционирования самих центров С., так же как и своеобразные субъективные симптомы—фонизмы—ощущение звуковых образов без внешнего звукового раздражителя (простейший вид слуховых галлюцинаций) и слуховые фотизмы, т. е. световые ощущения под влиянием внешнего звука; другие термины для обозначения подобных симптомов: психохроместезия, цветной слух, auditio colorata. *Акузалгией* (см.) обозначают симптом болезненного восприятия тонов и мелодий.

Т. к. Кортиев орган связан проводящими путями и с правым и с левым полушариями, то корковая глухота возможна только в тех случаях, когда не функционируют оба слуховых центра; чаще всего это происходит на почве истерии или травматического невроза. Не исключена возможность глухоты при симметричном поражении центров в обеих половинах мозга или же при локализации процесса (кровоизлияние, опухоль) в мозговом стволе, где проводящие слуховые пути или подкорковые центры расположены относительно близко друг к другу. Для центральной глухоты характерна потеря способности к звуковому анализу и синтезу, напр. невозможность для б-ного разбираться в сложных звуковых образах, при удовлетворительном ощущении пробных тонов (наблюдалось при сыпном тифе В. Ф. Ундрицем), потеря слуховой памяти, музыкального слуха, резкое несоответствие между воздушной и костной проводимостью—*Ваннера симптом* (см.). Расстройства слуха бывают часто связаны с субъективным симптомом—ушными шумами, причем они не находятся в строгом соответствии, и иногда бывает так, что шум или звон в ушах б-ного продолжает существовать несмотря на наступившую полную глухоту, а с другой стороны, шумы могут ощущаться людьми, имеющими вполне хороший слух (шумы при вазомоторной лябильности, при неврастении, климактерии и т. д.). В смысле диференциальной диагностики считают, что высокие шумы характерны для б-ней внутреннего уха, а шумы низкого тембра—для среднего уха. Особыми видами расстройства слуха можно считать пресбиакузию, т. е. появление симптомов старческого слуха (см. *Внутреннее ухо*, патология) в относительно раннем возрасте, без предшествовавшего определенного заболевания внутреннего уха или слухового нерва. Аналогично этому иногда наблюдается также запоздалое развитие слуха у ребенка, причем за норму принимают, что грудной младенец начинает явственно реагировать на звуки не позже чем на втором-третьем месяце жизни.

Профессиональным называется расстройство С., получающееся в результате очень продолжительного воздействия на слуховой орган связанных с производством шумов или хотя бы и однократного, но очень сильного воздействия звуковой волны. Такие расстройства наблюдаются чаще всего в т. н. шумовых цехах различных заводов, в особенности у котельщиков, далее в мастерских, где выверяются аэропланные моторы, у текстильщиков, железнодорожных служащих, артиллеристов и т. д. (Профилактику см. *Защитные приспособления на производстве*). Об ослаблении С. при отдельных клин. формах см. *Отит*, *Лабиринтиты* и *Отосклероз*. Борьба с расстройством С. совпадает с предупредительными и леч. мерами против соответственных б-ней. При стойких формах ослабления С. применяются аппараты для тугоухих, перевоспитание слуха и др. приемы (см. *Глухота*).

В. Воячек.

Развитие слуха слуховыми упражнениями имеет целью возбудить деятельность слухового органа, бездействующего вследствие или врожденного недоразвития или болезненного процесса. Для слуховых упражнений, играющих лечебную роль, применялись разнообразные по устройству приборы, отразившие на себе последовательность развития акустической техники. Особенно популярны были в свое время гармоника Урбанчича, набор камертонов с резонаторами, кинезифон Мориса и др. Наряду со специальными приборами применялись и сейчас не потеряли своего значения упражнения человеческой речью. Современная аппаратура, используя новейшие достижения радиотехники, построена на иных принципах и обладает качествами, недоступными многим прежним приборам. Метод лечения тугоухости слуховыми упражнениями в СССР получил широкую известность благодаря работе в этом направлении Ленинградского научно-практического ин-та по болезням уха, носа, горла и речи, где проф. Н. В. Белоголовов создал свою школу. Общими для всех приборов, применяемых в слуховых упражнениях, являются следующие требования: 1) прибор должен давать определенного тона простой или сложный звук или работать с определенным диапазоном тонов, 2) сила звука, создаваемого прибором, должна изменяться в широких пределах. Согласно этим требованиям каждый прибор состоит из след. главных частей: 1) генератора, являющегося источником звука, 2) деградатора—регулятора громкости звука и связанного с последним, 3) приемника, непосредственно подводящего звук к уху пациента. В наст. время вошел в практику ряд электрических приборов, для к-рых и приводятся основные технические и эксплоатационные данные.

Кенотрон — прибор для упражнений низкими тонами в 50 и 100 герц (периодов в сек.). По схеме кенотрон представляет собой преобразователь частоты переменного тока, осуществленный при помощи двуханодной выпрямительной лампы. Питание производится от осветительной сети переменного тока напряжением 120 вольт и частотой 50 герц. Выход кенотрона снабжен регулятором громкости, дающим возможность изменять силу звука в присоединенных к нему телефонах. Кенотрон рассчитан на нагрузку в 10—20 высокоомных двуухих телефонов, соединяемых параллельно.—Активатор предназначается для слуховых упражнений тонами речевого диапазона частот. Существуют две разновидности активатора: электромагнитный и ламповый. Первый построен по принципу электромагнитного прерывателя (зуммера) и рассчитан на узкий диапазон частот. Обычный телефонный зуммер дает частоту порядка 200—400 герц. При сочетании в одном аппарате нескольких зуммеров получается более широкий диапазон частот. Так, кинезифон Мориса, построенный по этому принципу, имеет диапазон от 80 до 3 500 герц. Ламповый активатор строится по принципу генератора основных колебаний с фиксированными частотами. В приборе, выпускаемом Ленинградским научно-практическим ин-том, выбраны частоты: 128, 256, 512, 1 024 и 2 048 герц. Питание лампового активатора производится целиком от осветительной сети. Активатор дает плавно регулируемую мощность, достаточную для очень громкой работы 20—30 телефонов. В случае необходимости активатор может быть использован и для испытания слуха.—*Тонвариатор* (см.) служит для слуховых упражнений во всем диапазоне звуковых частот 16—10 000 герц.

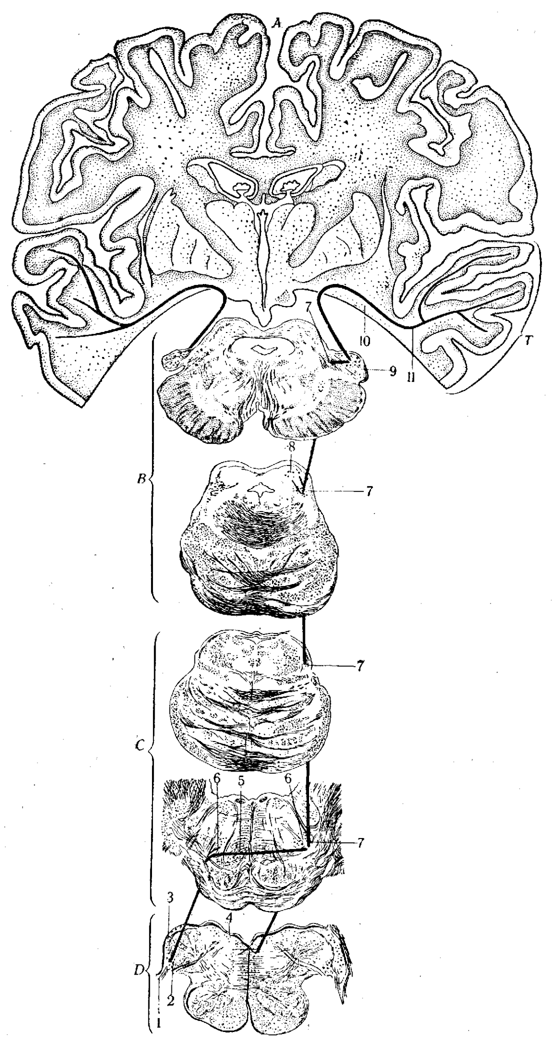
Усилитель речи предназначается для упражнения С. разговорной речью и музыкой. Усилитель является важнейшим прибором, т. к. упражнения речью играют решающую роль в развитии С. От усилителя требуется безукоризненная, без искажений, передача речи и музыки. Усилитель в основном рассчитывается на работу от микрофона. От микрофона в сильной степени зависит качество передачи. Наиболее подходящим по простоте обслуживания и достаточному качеству является т. н. мраморный микрофон. Особого внимания заслуживает применение усилителя к граммофонным записям, которое производится через адаптер—специальный прибор, служащий для электрического воспроизведения звука, записанного на граммофонной пластинке. Применение передачи граммофонной записи для упражнения слуха имеет широкие возможности, т. к. используются обычные пластинки, специально наговоренные, и т. н. тонпластинки с записанными отдельными чистыми тонами или диапазоном тонов. Достаточная мощность усилителя на 10—20 телефонов. Питание усилителя возможно осуществлять от аккумуляторных батарей и осветительной сети (при помощи выпрямителя). Оборудование установки для упражнения С., носящей название сурдо-терапевтической станции, включает перечисленные приборы и ряд вспомогательных приспособлений, служащих для облегчения управления приборами и кабинетами для приема процедур. Прием процедур пациентами производится на телефонах с индивидуальными деградаторами. При их помощи пациент самостоятельно подбирает по слуху необходимую силу звука. Деградаторы строятся двух типов: с одной регулировкой сразу на оба уха и с двумя на каждое ухо отдельно. **Л. Кудрявцев.**

Лит.: Беликов П., Речь и слух, М.—Л., 1927; Богданов-Березовский М., Вспомогательные средства слуха, СПБ, 1913; Вoячек В., Практические способы исследования лабиринтной функции, Вестн. ушн., нос. и горл. б-ней, 1915, июнь—июль; Оздоровление труда и революция быта, Труды Ин-та по изуч. проф. б-ней им. В. Обуха, вып. 18—Профессиональная патология органа слуха и верхних дыхательных путей, под ред. Н. Шнейдера, М., 1927; Ржевский С., Слух и речь в свете современных физиологических исследований, М.—Л., 1928; Сборник работ по профессиональной патологии органа слуха, под ред. Н. Шнейдера, М., 1929; Труды Ленинградского научно-практ. ин-та по б-ням уха, носа, горла и речи, Л., с 1933; Хилов К., Об элементах абсолютного слуха, Журн. ушн., нос. и горл. б-ней, 1924, № 9—10; Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. VI—VIII, B.—München, 1926—27.

СЛУХОВОЙ НЕРВ, см. *Acusticus nervus.*

СЛУХОВЫЕ ПУТИ, ЦЕНТРЫ. Слуховые пути состоят из нескольких невронов. Первый неврон—n. cochlearis (наружный корешок n. acustici)—как всякий чувствующий нерв берет начало в периферическом ганглии—ganglion spirale, s. Cortii, расположенном в улитке лабиринта. Периферические отростки клеток узла оканчиваются около клеток *Кортиева органа* (см.), центральный же в виде наружного корешка n. VIII входит в мозговой ствол в мосто-мозжечковом углу над fis. retroolivaris; проходя кнаружи от corpus restiforme, оканчивается в двух ядрах продолговатого мозга (см. рис.): в переднем ядре (nucl. ventralis n. cochlearis), расположенном по передней поверхности corp. restiformis между ним и flocculus мозжечка, и в

заднем (nucl. posterior, s. tuberculum acusticum—слуховой бугорок), лежащем по дну IV желудочка на уровне recessus lateralis по наружно-задней поверхности corp. restiformis. Из этих двух ядер начинается второй неврон слухового пути. Часть волокон, выходящих из nucl. ventralis, оканчивается в Варолиевом мосту в верхней оливе своей стороны, другая же, наибольшая часть идет сначала вверх, а потом к средней ли-



Слуховые пути и центры: *A*—полушария головного мозга, *B*—ножка мозга, *C*—Варолиев мост, *D*—продолговатый мозг, *T*—височная доля. *1*—n. cochlearis; *2*—nucl. ventralis n. cochlearis; *3*—tuberculum acusticum; *4*—striae medullares; *5*—corpus trapezoideus; *6*—oliva sup.; *7*—lemniscus lat.; *8*—corpus quadrigemin. post.; *9*—corpus geniculat. mediale; *10*—pars sublenticularis capsulae internae; *11*—центральный слуховой путь и его окончание в височной доле.

нии и образует систему трапециевидного тела (corpus trapezoides), которое проходит через слой медиальной петли и пронизано рассеянными ядрами—nuclei corpor. trapezoid. В состав corporis trapezoidei помимо волокон от nucl. ventralis входят волокна от oliva superior и nucl. corpor. trapezoid. той же стороны. Перейдя среднюю линию в вентро-лятеральной части Варолиева моста, они соединяются в пучок—lemniscus lateralis. Другая же часть оканчивается в oliva superior и в nucl. corpor. trapezoid. противоположной стороны; из этих образований берут начало волокна, к-рые присоединяются к lemniscus lateralis. Волокна второго неврона, берущие начало в заднем ядре (в tuberc. acusticum), идут другим путем: часть волокон из tuberc. acusticum по дну IV желудочка идет к средней линии в виде белых полосок—striae medullares, s. acusticae. В sulcus medianus fossae rhomboideae они погружаются в глубину и идут нек-рое время вдоль raphe в вентральном направлении, а затем переходят среднюю линию и достигают oliva superior противоположной стороны, чтобы присоединиться к lemniscus lat.; но не все волокна идут поверхностно; нек-рые (пучок Гельда) по выходе из tuberc. acusticum сразу идут в глубину, а затем направляются на противоположную сторону, образуя перекрест—перекрест Гельда и, достигнув oliva superior противоположной стороны, входят в состав lemniscus lateralis. Вся эта система волокон поднимается вверх в составе lemnisci lateralis, на этом пути к ним присоединяются волокна из ядра самой петли (nucl. lemnisci lateral.); волокна направляются к первичным слуховым центрам—corpus quadrigeminum post. et corp. geniculat. mediale (см. *Corpora quadrigemina* и *Corpora geniculata*). Нек-рые волокна направляются мимо ядра заднего четверохолмия в переднее. В corp. genicul. mediale берет начало последний центральный неврон слухового пути, к-рый через pars sublenticularis capsulae internae (см. *Capsula interna*) направляются к коре gyri temporalis (см. *Височная доля*, *Головной мозг*). Среди слуховых волокон, идущих к коре слуховой области, идут волокна в обратном направлении—от коры к первичным слуховым центрам. В коре слуховой области цитоархитектонически выделяется большое количество полей (см. *Архитектоника коры головного большого мозга*). Характерным для коры височных извилин являются следующие особенности: 1) кора очень широкая; 2) поперечная и продольная исчерченности в ней выражены очень ясно; 3) молекулярный слой очень широкий; 4) II и IV слои (наружный и внутренний зернистые) узкие и небогаты клетками; 5) III слой узкий, беден клетками, но они больших размеров; 6) V слой широкий и клетки в нем большие; 7) VI слой широкий, клетки большие и их очень много. В некоторых полях височной доли такое строение очень ясно, но нет полного единства. Первая височная извилина несколько отступает от этого типа, в некоторых из ее полей пирамидные клетки III слоя очень больших размеров, исчерченность как горизонтальная, так и вертикальная очень резко выражены.

Относительно точного места окончания слуховых путей мнения очень расходятся. Нек-рые авторы (Монаков, Дежерин и др.) предполагают, что главным местом окончания слуховых путей является верхняя височная извилина, ее средняя и задняя части, но вообще вся височная доля принимает участие в слуховых перцепциях; по другим, извилины Гешля имеют отношение к слуховой сфере (Flechsig, Nissl, Mayendorf, Pfeiffer). Есть и компромиссное мнение, по к-рому и верхняя височная и извилины Гешля имеют отношение к слуховым ощущениям. Наиболее распространенным является первое мнение об отношении слуха к верхней височной извилине. Через вышеописанную систему происходит передача слуховых

ощущений с периферии на центры, за исключением тех волокон, к-рые идут к нижнему четверохолмию. Относительно значения этой связи взгляды изменились и прежнее учение о нижнем двухолмии как об одном из главных центров слухового пути в данный момент не считается правильным; волокна, идущие к бугоркам четверохолмия, служат для проведения рефлекса, для осуществления рефлекторных движений в виде движений ушей, голосовых связок; эти рефлексы осуществляются волокнами, идущими из четверохолмия в продолговатый мозг, в спинной мозг. На основании нек-рых опытов на собаках (Munk) были выделены в слуховой области коры особые центры для звуков различной высоты—задние отделы служат для восприятия низких, а передние—высоких тонов; в последнее время нек-рые ученые (Pfeiffer и др.) поддерживают взгляд, что у человека высокие и низкие тона воспринимаются разными частями слуховой области: высокие тона внутренней частью извилины Гешля, а низкие—наружной ее частью. Однако многие оспаривают существование таких тоновых центров (Гольдштейн и др.).

Патология. Согласно большинству наблюдений одностороннее разрушение слуховой области ведет к изменению слуха на обеих сторонах, но с противоположной стороны в более сильной степени, чем на соответствующей стороне. Это объясняется неполным перекрестом слуховых волокон (меньшая часть волокон остается на своей стороне). Одним из первых симптомов при заболевании слуховых путей или центров, особенно периферического слухового неврона, является шум в ушах различного характера и интенсивности. Этот шум может быть источником галлюцинаций. Одновременно с шумом имеется понижение слуха, к-рое может распространяться на всю гамму звуков или захватывать только одни низкие или одни высокие звуки. Исследование остроты слуха производится различными камертонами и голосом (шопотом или громко). Понижение слуха центрального (т. е. нервного) происхождения приходится отличать при диференциальном диагнозе от периферической глухоты; большую помощь здесь оказывают опыты Вебера, Ринне, Швабаха (см. соответствующие слова). Кроме того при расстройствах слуха центрального происхождения наблюдается ряд сопутствующих явлений—рвота, головокружение, головные боли, нистагм и другие симптомы в зависимости от локализации поражения—расстройство движения, чувствительности, зрения и т. д. Как расстройство слуха, помимо понижения, наблюдается: 1) гиперакузия—все звуки кажутся более резкими, что вызывает тягостные ощущения; 2) паракузия, или извращение звуков—б-ной принимает один звук за другой, лучше слышит среди шума (paracousie de Willis), чрезмерно повышена перцепция колебаний диапазона (paracousie de Weber); при пространственной паракузии звуки воспринимаются как идущие с противоположной стороны; 3) цветной слух (audition colorée); 4) *словесная глухота* (см.) и 5) *душевная глухота* (см.). При нек-рых заболеваниях нервной системы наблюдаются расстройства слуха различной интенсивности: гидроцефалия сопровождается понижением слуха, доходящим до полной глухоты. Сосудистые заболевания головного мозга (геморагия, тромбоз, склероз) часто сопровождаются шумом в ушах. Мозговые опухоли, особенно в задней черепной ямке, дают почти полную глухоту и шум в ушах; менингиты, пахименингиты—те же явления. При табесе, рассеянном склерозе, при хорее, эпилепсии, мигрени и наконец при истерии, неврастении и др. болезнях может наблюдаться расстройство слуха. Наконец расстройство слуха—частое явление при невральгиях n. trigemini, при параличе n. facialis. **Е. Кононова.**

СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ. Полость рта является первым этапом в пищеварительном тракте, где пища подвергается переработке. Измельченная зубами она перемешивается здесь с помощью языка со слюной и приобретает свойство легко проглатываемого пищевого комка. В ротовую полость слюна изливается через многочисленные протоки С. ж., частью заложенных в самой слизистой оболочке (мелкие железы), главным же образом крупных желез, удаленных от слизистой на значительное расстояние и снабженных поэтому крупными и значительными по длине протоками. Крупных желез, выделяющих слюну, у человека имеется три: околоушная железа (gl. parotis) (см. *Околоушная железа*), подчелюстная (gl. submaxillaris) (см. *Подчелюстная железа*) и подъязычная (gl. sublingualis) (см. *Подъязычная железа*). У собаки к ним нужно отнести также глазничную (gl. orbitalis). Подробное описание их см. в соответствующих статьях. Мелкие железы, величиной от просяного зерна до чечевицы, рассеяны по территории слизистой оболочки всей ротовой полости. Выводные протоки их имеют не более 0,5 *см* в длину и открываются в различных местах слизистой. Смотря по месту расположения различают следующие группы: губные С. ж. (gl. labiales), заложенные между слизистой и m. sphincter oris; щечные железы (gl. buccales); язычные железы (gl. linguales)—ряд небольших железок, тянущийся от кончика до основания языка вдоль его края. На кончике языка в глубине его мышечного слоя находится значительная группа мелких желез, носящая название Нуновой железы (gl. Nuhnii). Особую группу С. ж. языка представляют железы papilae foliatae и papillae vallatae, расположенные под слизистой в области листовидных сосочков и сосочков, окруженных валом. Их выводные протоки открываются в глубине желобков pp. circumvallatae и глубоких бороздок pp. foliatae. Позади этих желез вплоть до надгортанника под слоем слизистой расположен непрерывный слой С. ж. основания языка с мелкими отводными протоками. Наконец имеются нёбные железы (gl. palatinae)—довольно значительный слой железок, идущий от середины твердого (нёба) до начала мягкого нёба.

Все перечисленные С. ж. построены по одному типу—трубчато-мешотчатых желез и состоят из выводных протоков, секреторных трубок, вставочных частей и долек (acini). Выводные протоки их выстланы совершенно не типичным для железистой ткани плоским многослойным эпителием; секреторные трубки как ветви протоков имеют палочковидный эпителий, в котором часть, обращенная к стенке трубочки, обнаруживает ясно выраженную полосатость, часть же, прилегающая к просвету, представляется гомогенной. Вставочные части имеют веретенообразный эпителий, к-рый глубоко проникает в самые дольки, как это имеет место в околоушной железе, или кубический, переходящий без резких границ в железистый эпителий самих долек. Последний, смотря по ха-

рактеру выделяемого секрета, имеет специфические признаки, отличающие данную железу от других. По характеру железистого эпителия и связанной с ним функции С. ж. подразделяются на следующие группы: 1) Серозные, или белковые, вырабатывающие водянистый секрет, содержащий белок и минеральные соли. К ним принадлежат: околоушная железа, железы p. vallatae и foliatae языка. В секрете gl. parotis иногда можно найти и муцин, происхождение к-рого связано с выделением секрета мелких слизистых желез, вкрапленных в толщу самой железы или расположенных по ходу Стенонова протока, куда изливается их секрет. 2) Слизистые, выделяющие слизистую, тянущуюся в нити жидкость, содержащую муцин, соли и незначительное количество белка. К ним относятся: из крупных подъязычная, а из мелких—железы языка, губ, зева и часть желез мягкого нёба. 3) Смешанные железы, в составе своем имеющие как слизистые, так и серозные клетки. К этому же типу относятся железы, содержащие в различных отношениях чисто слизистые клетки и особые клеточные скопления, известные под названием полулуний Джануцци (Gianuzzi). Эти скопления богатых белком клеток примыкают непосредственно к membrana propria железы, тогда как обычные слизистые клетки обращены к ее просвету. Вместе с большим количеством муцина полулуния Джануцци сецернируют значительное количество белка (A. Ebner). Представителем этой группы из С. ж. является подъязычная железа (gl. sublingualis).

Гист. картина желез различна в зависимости от того, имеем ли мы дело с железой в покойном или деятельном состоянии, на что впервые обратил внимание Гайденгайн (K. Heidenhain). Клетки слизистых желез в состоянии покоя велики, имеют светлую прозрачную протоплазму и ядро, примкнутое к стенке клетки. В деятельной железе клетки уменьшены в объеме, протоплазма их менее прозрачна и наполнена мелкими зернышками; по форме и структуре они весьма напоминают вышеописанные полулуния Джануцци. Ядра клеток расположены более центрально. Протоплазма клеток серозных желез также прозрачна в покойном состоянии, в нее вкраплена в незначительном количестве мелкозернистая масса; ядро слегка зазубрено. В деятельном состоянии клетки также уменьшены в объеме, протоплазма представляется сплошной мелкозернистой массой, ядро правильной, круглой формы. Отношение нервных элементов к железам, по Краузе и Ретциусу (Krause, Retzius), представляется в таком виде: нервные пучки, входящие в ворота (hilus) железы, состоят в подавляющей массе из мякотных волокон. Последние образуют вокруг выводных протоков сплетение, в состав к-рого входят и ганглиозные клетки. Из этого сплетения отходят в свою очередь мякотные волокна, к-рые образуют густое нервное сплетение, примыкающее к membr. propria железы и своими ветвями охватывающее железистые клетки.

Лит.: Бабкин Б., Внешняя секреция пищеварительных желез, М.—Л., 1927 (лит.); Гайденгайн Р., Физиология отделительных процессов (Руководство к физиологии, под ред. Германа, т. V, СПБ, 1888); Опокин А., Повреждения и заболевания слюнных желез (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. II, отд. 15, СПБ, 1912—16, лит.); Brugsch Th., Erkrankungen der Mundspeicheldrüsen (Spez. Pathol. u. Ther. innerer Krankheiten, hrsg. v. Kraus u. Th. Brugsch, B. V, T. 1, B.—Wien, 1931); Gigon A., Die Krankheiten der Speicheldrüsen (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. III, T. 1, B., 1926); Heineke H., Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Speicheldrüsen, Stuttgart, 1913; König F., Lexer E. u. Wrede L., Die Operationen am Gesichtsteile des Kopfes (Chirurgische Operationslehre, hrsg. v. A. Bier, H. Braun u. H. Kümmell, B. I, p. 540—546, Lpz., 1922, лит.); Küttner H., Die Chirurgie der Speicheldrüsen (Hndb. d. praktischen Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. E. Lexer, B. I, Stuttgart, 1926, лит.); Mikulicz-Radecky J. u. Kümmel W., Krankheiten des Mundes, Jena, 1912; Schmerz H., Die Chirurgie der Speichelröhre (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordman, B. IV, T. 1, B.—Wien, 1928, лит.). Д. Ромашов.

СЛЮНООТДЕЛЕНИЕ. Благодаря непрерывной деятельности мелких слюнных желез, заложенных в слизистой оболочке полости рта, последняя остается всегда влажной. В этом постоянном снабжении слюной крупные железы не принимают участия; деятельность их обнаруживается лишь при наличии особых раздражителей, действующих не только на специально приспособленную воспринимающую поверхность, каковой является полость рта с ее вкусовыми аппаратами, но при известных условиях и на нек-рые из органов чувств: зрение, слух и обоняние. В последнем случае реакция имеет место, если эти раздражения связаны с представлениями о еде, как напр. картина сервировки, готовые блюда, шумы при процедурах приготовления пищи, а также ее запах. Т. к. основные данные по изучению реакций слюнных желез на то или другое раздражение получены из опытов на животных и главным образом на собаках, то было бы неосторожно переносить их целиком на человека, хотя в тех случаях, где это оказалось возможным, соответственные наблюдения на людях подтвердили общность картины этих реакций, несмотря на некоторую разницу количественного и качественного характера.

Лаборатории академика И. П. Павлова наука обязана детальным изучением работы пищеварительных желез и в частности слюнного аппарата. Из опытов гл. обр. этой лаборатории выяснилось, что не всякое механическое раздражение слизистой полости рта вызывает С., что напр. крупные камешки, помещенные в полость рта, не вызывают С. в то время, как песок, сухарный или мясной порошок дают ясную реакцию. Газированные напитки также вызывают секрецию слюны, что объясняется выделением многочисленных пузырьков газа, действующих наподобие мелких твердых частиц. Реакция количественно протекает тем сильнее, чем мельче частицы, а следовательно чем больше их укладывается на определенной площади воспринимающей поверхности. Эти данные позволяют сделать предположение о наличии в слизистой полости рта особых точечных аппаратов, воспринимающих эти раздражения. Возбудимость к одному и тому же механическому раздражителю неодинакова на различных участках слизистой оболочки: в то время как для проявления реакции достаточно незначительного воздействия на корень языка, слизистая щек и особенно нижней губы оказывается весьма мало чувствительной.—Возбудимость к химическим раздражениям также стоит в зависимости как от хим. природы агента, так и от участка слизистой, на к-рую он действует.—Температурные воздействия на слизистую полости рта оказались действительными у собак, начиная с 55°, на территории корня языка, нижней губы и боковых частей верхней, и лишь температура в 60° являлась действующим раздражителем на всей ротовой поверхности (область щек не всегда).

Только что упомянутые раздражители могут действовать непосредственно лишь на мелкие слюнные железы, заложенные в самой воспринимающей поверхности, но, как известно, роль этих желез настолько мала, что с секрецией слюнных желез как фактором пищеварения связывается представление о деятельности одних лишь крупных желез. Последние настолько удалены от воспринимающей поверхности, что для своего раздражения нуждаются в особом передаточном механизме. Роль такого передатчика как и в других физиол. процессах берет на себя нервная система; если в данном случае имеет место простой рефлекторный акт, то при получении импульсов от органов чувств дело обстоит сложнее, т. к. в механизм этой передачи включается и кора больших полушарий. В передаче раздражений центростремительного характера принимают участие нервы парасимпатической системы: язычный нерв (n. lingualis), языко-глоточный (n. glosso-pharyngeus), верхнеглоточная ветка n. vagi, а также чувствующие волокна тройничного, идущие из Гассерова узла. Нужно заметить, что искусственное раздражение и других центростремительных нервов тела сопровождается отделением слюны (nn. ulnaris, ischiadicus и др.), в силу чего перерезка волокон, передающих импульсы из полости рта, еще не гарантирует полного прекращения С., к-рое может выявиться при раздражениях других чувствующих нервов. Иначе обстоит дело, если будут перерезаны центробежные пути к крупным слюнным железам. В этом случае уже никакие раздражения не вызовут С., разумеется за исключением искусственного раздражения периферических концов перерезанных нервов.

Каждая слюнная железа снабжена центробежными волокнами черепномозгового и симпатического нервов. Для подъязычной и подчелюстной желез черепномозговым является chorda tympani, несущая в своем составе не только центробежные секреторные, но и центростремительные вкусовые волокна. На своем пути волокна chordae tympani включаются в подъязычный и подчелюстной узлы (gngl. sublingualis и gngl. submaxillaris), откуда отходят конечные ветви к соответствующим железам. Для околоушной секреторные и сосудорасширяющие волокна берут начало от IX пары (n. glossopharyngeus) и через Якобсонов нерв вступают в gngl. oticum, откуда через тонкую ветвь (r. auriculo-temporalis) тройничного нерва доходят до железы. Упомянутые нервные узлы очевидно являются переключателями (Umschaltungsneurone) импульсов, идущих от преганглионарных к постганглионарным нервным волокнам, т. к. после смазывания подчелюстного и подъязычного узлов никотином раздражение chordae tympani оказывается недействительным. Другим секреторным и в то же время сосудосуживающим нервом для всех слюнных желез является симпатический, волокна к-рого из верхнего шейного узла направляются к a. carotis и, следуя за ее разветвлениями, доходят до слюнных желез. Реакции, вызванные раздражением черепномозговых и симпатических нервов, неодинаковы. В то время как раздражение черепномозговых сопровождается обильным выделением жидкой и бедной органическими веществами слюны, при раздражении симпатического нерва это выделение незначительно, слюна густа и значительно насыщена органическими веществами. Если перерезать у собаки chorda tympani, то подчелюстная железа спустя 24 часа после операции начинает сецернировать слюну. Это отделение, скудное вначале, постепенно увеличиваясь, достигает максимума к 6—8-му дню и затем, постепенно затихая, прекращается на 6—8-й неделе. Это явление, описанное впервые К. Бернаром под именем «паралитической секреции», до сих пор не нашло вполне удовлетворительного объяснения. По Ленгли причина кроется в повышенной возбудимости периферических нервных элементов железы после перерезки преганглионарных волокон. Раздражителем в данном случае является углекислота крови, которая при нормальных условиях оказывается недостаточно активным агентом.

Центральным иннервационным очагом С. нужно признать продолговатый мозг, где находятся ядра nn. glosso-pharyngei и facialis. Это доказывается как сохранением рефлекса после отделения продолговатого мозга от большого, так и положительным эффектом при искусственном его раздражении. Отношение коры больших полушарий к акту С. было установлено давно из опытов искусственного раздражения нек-рых ее участков, а также на основании общеизвестного факта выделения слюны при раздражениях уже упомянутых органов чувств—раздражениях, связанных с представлением о еде. При сравнении С. как реакции с полости рта с таковой на раздражение органов чувств оказалось, что оба процесса можно подвести под общую схему рефлекса с той лишь разницей, что в первом случае рефлекс осуществляется без участия коры мозга, тогда как для получения реакции с воспринимающих поверхностей органов чувств это участие необходимо. Рефлекс с полости рта врожден, тогда как второй приобретается путем жизненного опыта; насколько первый постоянен, настолько второй требует строго определенных условий. В виду этих отличий рефлекс с полости рта нужно отнести по терминологии И. П. Павлова к типу безусловных, реакцию же на раздражение органов чувств—к условным рефлексам. Для наблюдений С. на людях раньше пользовались случаями слюнных свищей. В настоящее время введена в практику капсула Лешли (см. *Лешли капсула*), которая позволяет легко проводить наблюдения за секрецией околоушной железы на любом человеке.

Лит.: Бабкин Б., Внешняя секреция пищеварительных желез, М.—Л., 1927 (лит.); Гайденгайн Р., Физиология отделительных процессов (Руководство к физиологии, под ред. Германа, т. V, ч. 1, СПБ, 1888); Гейман Н., О влиянии различного рода раздражений полости рта на работу слюнных желез, дисс., СПБ, 1904; Павлов И., Лекции о работе пищеварительных желез, Л., 1924; он же, Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности, Л., 1932; Снарский А., Анализ нормальных условий работы слюнных желез у собаки, дисс., СПБ, 1901; Шастин Н. и Голикова Е., К изучению механизма слюноотделения при глистных инвазиях у детей, Сообщение 1—О безусловной секреции слюнных желез, Педиатр., 1930, № 6; Ясиновский М., К физиологии, патологии и клинике слизистых оболочек, Харьков—Киев, 1931.

Д. Ромашев.

СЛЮНОТЕЧЕНИЕ, синонимы: salivatio (от лат. saliva—слюна), sialosis, sialorrhoea (от греч. sialon—слюна и rheo—теку) polysialia, ptyalismus, патологически повышенное выделение слюны, симптом многих, очень различных по своему характеру, локализации и происхождению болезненных процессов. В основе С. могут лежать как местные воздействия на ткань слюнных желез (напр. воздействие на нее выделяющейся со слюной ртути при ртутном лече-

нии), так и воздействия центральные в результате различных пат. процессов в центральной нервной системе (напр. при бульбарном параличе, при артериосклеротическом псевдобульбарном параличе, при церебральной гемиплегии, при нек-рых психозах и т. п.) и наконец воздействия рефлекторные, идущие от самых различных органов, особенно же от отдельных отрезков пищеварительного тракта, в частности со стороны полости рта (при стоматитах, особенно афтозном и язвенном, у детей постоянно при прорезании зубов), со стороны пищевода (при хрон. спастических его сужениях, особенно вблизи cardia), со стороны желудка [при гиперсекреции и hyperaciditas, а по Боасу (Boas) и при achylia gastrica], со стороны кишечника [часто при глистах, по Монигену (Moynihan) нередко при ulcus duodeni], иногда при заболеваниях поджелудочной железы; наконец рефлекторное С. может иметь место при заболеваниях матки, носа, реже почек и др. органов. Если при местных воздействиях на самые слюнные железы механизм развития С. понятен, то при центральном и рефлекторном С. механизм этот до сих пор еще с определенностью не установлен; в то время как Бехтерев и Миславский, Бари и некоторые другие предполагают существование специального коркового слюнного центра, раздражение которого и ведет к слюнотечению, Бошфонтен, Экгардт, Тихомиров и другие существование его отрицают, считая точно установленным лишь наличие слюнного центра в продолговатом мозгу (см. *Слюноотделение*).

Помимо указанных уже выше пат. процессов С. можно наблюдать при отравлениях Br, J, Cl, Cu, Sn, H_2S, Hg, пилокарпином, при токсикозах *беременности* (см.) (чаще в первые ее месяцы), при уремии, нередко при ваготонии, различных неврозах, при истерии, иногда при chorea minor, при эклямпсии, спинной сухотке, часто при бешенстве, синдроме Паркинсона; при дрожательном параличе С. является ранним симптомом, подчас предшествующим развитию дрожательных явлений. Часто наблюдается С. у детей, особенно при идиотии и кретинизме, иногда при врожденном слабоумии; постоянно наблюдается С. при поражении барабанной полости с вовлечением в процесс chordae tympani. Характерно С. при невральгии n. trigemini.

Клинически С. при отдельных заболеваниях отличается нек-рыми особенностями; так, при рефлекторном С. в результате заболеваний внутренних органов, носа и т. п. оно наблюдается лишь в дневное время, при том гл. обр. в определенные часы; при глистах и, по Боасу, при achylia gastrica, гл. обр. ночами, причем в последнем случае сначала нередко появляется тошнота, после чего в больших количествах начинает выделяться водянистая прозрачная С.; при токсикозах беременности С. наблюдается гл. обр. утрами, но может быть и непрерывным в течение всех суток, вызывая порой тягостную бессонницу и общее истощение; при нек-рых психозах оно наступает лишь периодически; при спинной сухотке иногда появляется в форме кризов. При стоматитах с вовлечением в процесс слюнных протоков характер слюны меняется в том смысле, что слюна становится более тягучей и медленнее отделяется: подобная более вязкая (т. н. симпатическая) слюна нередко наблюдается, по Нотнагелю (Nothnagel), и при церебральной гемиплегии. Количество выделяемой при С. слюны может доходить до 3—5 и даже 10—12 *л* за сутки (норма—$1^1/_2$ *л*); б-ные вынуждены очень часто—порой до утомления—глотать слюну, нек-рые все время ее выплевывают, у части б-ных она постоянно вытекает изо рта, вызывая нередко сопутствующие кожные поражения.

Возможно смешение С. с истечением слюны, скопляющейся во рту в связи с нарушением функции глотания (напр. при ангинах). Частично за счет нарушения акта глотания следует отнести истечение слюны у б-ных с синдромом Паркинсона (напр. при encephalitis epidemica в хрон. его стадии, где этому способствует еще и полуоткрытое положение рта больного) и при бешенстве. Недостаточное закрывание губ при параличе n. facialis или разрушение их (например при туб. волчанке) также может содействовать истечению слюны, хотя в части этих случаев мы имеем и истинное увеличение слюноотделения.

Причинное лечение заключается в лечении основного страдания; симптоматически дают атропин (0,5—2,0 *мг* на день), опий (по 0,02 несколько раз в день), nervina; иногда благоприятно действуют уход за полостью рта, в частности полоскания настоем шалфея или ромашки, в отдельных случаях дает эффект проведение курса лечения мышьяком. При смегме на почве страдания нервной системы (особенно при истерии) целесообразно испробовать психотерапию.

Слюнотечение во время беременности—см. *Беременность*.

Лит.: Львов Н., Ptyalismus perniciosus gravidarum, Практ. мед., 1896, №№ 14—15, 20—23; Полякова, Опыт изучения слюны беременных женщин, Казанск. мед. журн., 1927, № 3; Seitz L., Die Schwangerschaftstoxikosen (Gestosen) und-dyskrasien (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. VII, T. 1, p. 772, B.—Wien, 1927). **Б. Ильинский.**

СМЕГМА (smegma, sebum praeputii), препуциальная смазка у мужчины и у женщины (smegma clitoridis), состоит из секрета сальных железок (glandulae praeputiales, s. Tysoni) различной величины, расположенных на внутренней поверхности крайней плоти и из эпителиальных клеток, слущивающихся с поверхности крайней плоти и с головки клитора. Массы С., сидящие в виде зернышек на внутреннем листке крайней плоти или на головке члена, частью покрывающие ее в виде налета или выполняющие венечную борозду, встречаются даже у детей младшего возраста. В С. содержится около 25 видов частью патогенных, частью сапрофитных микробов. С. делает glans penis жирной и облегчает coitus. При узкой крайней плоти и фимозе С. способствует образованию так называемых препуциальных камней (см. *Половой член*), воспалению крайней плоти (см. *Баланит*), а у детей иногда обусловливает *онанизм* (см.).

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXX ТОМУ Б. М. Э.*

* 1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).

2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.

3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том (числитель) и столбец (знаменатель), где помещена основная статья по тому же вопросу.